STUDIEN ÜBER DIE N-AUSSCHEIDUNG IM HARN BEI EINSCHRÄNKUNG DES KOHLEHYDRATGEHALTES DER NAHRUNG OHNE WESENTLICHE VERÄNDERUNG DES ENERGIENGEHALTES DERSELBEN

UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER SÄURE-BASEN-VERHÄLTNISSE

AKADEMISCHE ABHANDLUNG

WELCHE ZUR ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU LUND IM HÖRSAAL DER MEDIZINISCHEN KLINIK SONNABEND DEN 30. JANUAR 1937 UM 10 UHR V. M. ÖFFENTLICH VERTEIDIGT WIRD

VON

HANS SILWER
MED. LIC., MLM.

LUND
HÅKAN OHLSSONS BUCHDRUCKEREI
1937

STUDIEN ÜBER DIE N-AUSSCHEIDUNG IM HARN BEI EINSCHRÄNKUNG DES KOHLEHYDRATGEHALTES DER NAHRUNG OHNE WESENTLICHE VERÄNDERUNG DES ENERGIENGEHALTES DERSELBEN

UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER SÄURE-BASEN-VERHÄLTNISSE

VON

HANS SILWER

LUND
HÅKAN OHLSSONS BUCHDRUCKEREI
1937

VORWORT.

Als vor etwa 10 Jahren mein damaliger Vorgesetzter, der damalige leitende Arzt der medizinischen Abteilung des Krankenhauses in Umeå M. Odin, seine Gradualabhandlung vollendete, hatte ich Gelegenheit, seine Arbeit zu verfolgen. Hierbei gemachte Beobachtungen gaben den Impuls zu dieser Arbeit, mit der ich mich seitdem — mit durch äussere Umstände erzwungenen Unterbrechungen — beschäftigt habe. Dieselbe ist während meines Dienstes an vier verschiedenen Krankenhäusern entstanden, am Provinzialkrankenhaus in Umeå, an der Medizinischen Klinik in Lund, am Provinzial- und Städtischen Krankenhaus in Hälsingborg und am Marinelazarett in Karlskrona. Meine früheren Vorgesetzten, Professor S. Ingvar, Med. Dr. M. Odin und Med. Dr. Th. Stenström, haben mir meine Arbeit auf jede Art erleichtert und mich im Laufe derselben mit nie ermüdendem Interesse unterstützt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, ihnen meinen ehrerbietigen und tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Für wertvollen Ratschläge, Hilfsbereitschaft und Interesse für meine Arbeit bin auch Professor emeritus Kj. O. af Klercker und Professor E. M. P. Widmarck sehr zu Dank verpflichtet. Auch ihnen sage ich meinen ehrerbietigen und herzlichen Dank.

Dozent Fil. Dr. J. Ohlsson hatte die Liebenswürdigkeit, mir bei den statistischen Berechnungen und den aus diesen zu ziehenden Folgerungen zu helfen, wofür ich ihm herzlich danken möchte.

Ferner benutze ich auch hier die Gelegenheit, allen denen zu danken, die mir an den verschiedenen Krankenhäusern bei der technischen Arbeit geholfen haben, sowohl Krankenschwestern als

VORWORT.

Als vor etwa 10 Jahren mein damaliger Vorgesetzter, der damalige leitende Arzt der medizinischen Abteilung des Krankenhauses in Umeå M. Odin, seine Gradualabhandlung vollendete, hatte ich Gelegenheit, seine Arbeit zu verfolgen. Hierbei gemachte Beobachtungen gaben den Impuls zu dieser Arbeit, mit der ich mich seitdem — mit durch äussere Umstände erzwungenen Unterbrechungen — beschäftigt habe. Dieselbe ist während meines Dienstes an vier verschiedenen Krankenhäusern entstanden, am Provinzialkrankenhaus in Umeå, an der Medizinischen Klinik in Lund, am Provinzial- und Städtischen Krankenhaus in Hälsingborg und am Marinelazarett in Karlskrona. Meine früheren Vorgesetzten, Professor S. Ingvar, Med. Dr. M. Odin und Med. Dr. Th. Stenström, haben mir meine Arbeit auf jede Art erleichtert und mich im Laufe derselben mit nie ermüdendem Interesse unterstützt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, ihnen meinen ehrerbietigen und tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Für wertvollen Ratschläge, Hilfsbereitschaft und Interesse für meine Arbeit bin auch Professor emeritus Kj. O. af Klercker und Professor E. M. P. Widmarck sehr zu Dank verpflichtet. Auch ihnen sage ich meinen ehrerbietigen und herzlichen Dank.

Dozent Fil. Dr. J. Ohlsson hatte die Liebenswürdigkeit, mir bei den statistischen Berechnungen und den aus diesen zu ziehenden Folgerungen zu helfen, wofür ich ihm herzlich danken möchte.

Ferner benutze ich auch hier die Gelegenheit, allen denen zu danken, die mir an den verschiedenen Krankenhäusern bei der technischen Arbeit geholfen haben, sowohl Krankenschwestern als

Personal in Laboratorien und Küchen, sowie auch den Versuchspersonen, Kollegen und anderen, die sich mir zur Verfügung gestellt haben. Ihre Hilfe war mir sehr wertvoll.

Für die deutsche Übersetzung danke ich Cand. phil. E. Blauert.

Der Stiftung Therése och Johan Anderssons Minne danke ich für geldliche Beiträge zu den Unkosten dieser Arbeit.

Karlskrona im Januar 1397.

Hans Silwer.

I. Die N-Ausscheidung im Harn bie Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung ohne wesentliche Veränderung des Energiengehaltes derselben.

A. Geschichtlicher Überblick.

Geschichtlicher Überblick über Untersuchungen über das Verhältnis zwischen der N-Ausscheidung im Harn und der mit der Nahrung zugeführten Menge der drei grossen Hauptgruppen von Nährstoffen, Eiweiss, Fett und Kohlehydrat, unter besonderer Berücksichtigung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung und Einschränkungen desselben.

1. Die N-Ausscheidung im Harn bei Kost von konstanter Zusammensetzung.

Bei gesunden Individuen, Menschen wie Tieren, die längere Zeit Tag für Tag eine Nahrung zu sich nehmen, die nach Menge und Zusammensetzung völlig gleichartig ist, enthält die pro Tag ausgeschiedene Harnmenge ihre Bestandteile im grossen und ganzen in ziemlich konstanten Mengen. Dies unter der Voraussetzung, dass die übrige Lebenshaltung und die Lebensumstände keine wesentlichere Veränderung erfahren. Das gilt auch für den Stickstoff des Harns. Die einschlägige Literatur gibt für die Richtigkeit dessen zahlreiche Belege.

2. Die N-Ausscheidung im Harn bei Veränderungen des Eiweissgehaltes der Nahrung ohne wesentliche Variationen in der Energiezufuhr oder den Mengenverhältnissen der N-freien Nährstoffe der Nahrung.

Falls unter im übrigen gleichen Verhältnissen die Eiweisszufuhr mit der Nahrung bei gesunden Individuen, die von gemischter Kost leben, welche also ausser Eiweiss sowohl Fett als Kohle-

hydrat in nicht unwesentlicher Menge enthält, Veränderungen erfährt, so ändert sich die Ausscheidung von N im Harn im gleichen Sinne. Die der neuen Eiweisszufuhr entsprechende Harn-N-Ausscheidung stellt sich indessen nicht sofort ein, sondern die Harn-N-Ausscheidung steigt bzw. fällt mehr oder weniger schnell. Bisweilen ist das neue Niveau schon nach 2—3 Tagen erreicht, unter anderen Umständen erst nach sogar erheblich längerer Zeit.

Diese Verhältnisse lernte man zuerst bei Tieren kennen, und sie wurden schon von VOITS Schule nachgewiesen. Die skandinavischen Forscher KINBERG, LANDERGREN und SIVÉN haben sich unter anderen mit Untersuchungen in dieser Richtung an Menschen beschäftigt und sind zu dem gleichen Ergebnis gekommen.

3. Die N-Ausscheidung mit dem Harn bei Veränderungen des Fett- und Kohlehydratgehaltes der Nahrung, vor allem bei Verminderung des lezteren.

Mit dem Einfluss von Fett und Kohlehydrat auf den Eiweissstoffwechsel hängt der Effekt von Veränderungen der Fett- und Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung auf die N-Ausscheidung im Harn zusammen.

Die erste Angabe über einen die N-Ausscheidung senkenden Einfluss der Kohlehydrate dürfte bei HOPPE 1856 zu finden sein. In seinen Versuchen an einem Teckel nahm die Harnstoffausscheidung ab, wenn mit Fleisch gleichzeitig Zucker verabreicht wurde. Schon BISCHOFF u. VOIT bezeichnen im Jahre 1860 Fett und Kohlehydrat als Eiweisssparer, wobei sie sich auf ihre Versuche an Hunden stützten, und schon bei ihnen begegnet man der Angabe, dass Kohlehydrat in dieser Beziehung dem Fett überlegen sei. Die Voitsche Schule und viele andere Forscher (ARON, DESGREZ u. BIERRY, RUBNER, TSUJI, ZELLER u. STRACZEWSKI u. a.) haben weitere Belege beigebracht. Dass beim Menschen ähnliche Verhältnisse gelten, dürften die Untersuchungen mehrerer Forscher zeigen (ATWATER u. BENEDICT, CATHCART, HELLESEN, KAYSER, LANDERGREN, LANG, LUSK, MIURA, ROSENFELD, STENSTRÖM, TALLQUIST, THOMAS u. a.).

Während die Kohlehydrate vorbehaltlos als Eiweisssparer angesehen wurden, schrieb indessen die Voitsche Schule (VOIT, WEINTRAUD) den Fetten ausser einer eiweisssparenden Wirkung auch eine den Eiweissstoffwechsel steigernde zu. Die dieser An-

sicht zugrunde liegenden Untersuchungen und die daraus gezogenen Schlussfolgerungen sind u. a. von LANDERGREN kritisiert worden. BARTMANN ist der Ansicht, dass Fett einen geringen, jedoch sicheren Sparwert hat, aber er hat auch eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn bei Zufuhr grösserer Fettmengen beobachtet. RICHET FILS u. MINET haben gefunden, dass die N-Ausscheidung bei reiner Fettkost im Vergleich zu der bei Hunger mal zu-, mal abnimmt. Bei reiner Kohlehydratkost dagegen nahm die N-Ausscheidung stets ab. Versuche von MENDEL u. LEWIS deuten an, dass verschiedene Fette verschieden auf die N-Ausscheidung einwirken.

Einige Forscher sind also der Ansicht, dass Fett nicht nur in sparendem Sinne auf den Eiweissstoffwechsel einwirken kann, sondern auch im umgekehrten Sinne, im Gegensatz zu der stets sparenden Wirkung von Kohlehydrat. Von anderer Seite wird die Auffassung verfochten, dass die sparende Fähigkeit des Fetts der des Kohlehydrates nicht viel nachstehe, oder geradezu, dass das Fett in dieser Hinsicht überlegen sei. PETRÉN hält die eiweisssparende Fähigkeit des Fettes für grösser, als man gewöhnlich vermutet. PASQUALINO fand keinen Unterschied zwischen dem Einfluss von Fett und Kohlehydrat auf die Ausnutzung einer Reihe verschiedener Proteine. Man hat auch die Ansicht geäussert, dass zwar die N-Ausscheidung im Harn bei reiner Kohlehydratkost geringer sei als bei reiner Fettkost, dass aber eine Diät, die ausser reichlichen Kohlehydratmengen auch Fett enthält, sich am günstigen stelle (LANG). Eine geradezu grössere eiweisssparende Wirkung wird Fett im Verhältnis zu Kohlehydrat von VISCO sowie, wenigstens unter gewissen Umständen, von MAIGNON und seinen Mitarbeitern zugeschrieben.

Die eiweisssparende Fähigkeit der Kohlehydrate scheint also allgemein anerkannt zu sein. Bezüglich des Fettes, dem meist eine ähnliche Wirkung zugeschrieben wird, liegen auch Angaben über das Gegenteil vor. Im allgemeinen betrachtet man die Kohlehydrate in dieser Hinsicht als dem Fett überlegen, doch besteht hierüber keine volle Einigkeit. All dieses gilt sowohl für Tiere als Menschen.

Natürlich muss die Einstellung, die man zu den Ansichten über die eiweisssparende Wirkung von Kohlehydrat und Fett hat, von dem Einfluss abhängen, den Veränderungen in der Zufuhr von Kohlehydrat und Fett auf die N-Ausscheidung im Harn ausüben. Von äusserst grossem Interesse für die Beurteilung der eiweiss-

sparenden Fähigkeit der Kohlehydrate schien mir das Verhalten der N-Ausscheidung im Harn bei einer Verringerung der Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung zu sein.

Im weiteren Verlauf wird das über diese Frage vorliegende Untersuchungsmaterial einer näheren Prüfung unterzogen werden. Beim Studium desselben erhielt ich nämlich den Eindruck, dass die bisherigen Untersuchungen einer Ergänzung bedürfen könnten.

a. Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung auf einmal.

Biernacki hat eine Reihe von Stoffwechselversuchen an Hunden veröffentlicht. In einem von diesen wurde zunächst eine Mischkost und dann eine gesteigerte Menge Fett gereicht, während gleichzeitig die Kohlehydratmenge von 138 auf 56 g verringert wurde (isodynamisch der Steigerung der Fettzufuhr entsprechend), worauf eine dritte Periode mit gleicher Kost wie während der ersten folgte. Während Biernacki in der Vor- und Nachperiode eine Retention von 21 bzw. 28 % N fand, wurden in der Zwischenperiode nur 13 % retiniert. Eine Steigerung der Harn-N-Ausscheidung während der Periode mit beschränkter Kohlehydratzufuhr ist aus der Publikation nicht ersichtlich.

Mendel u. Lewis haben ebenfalls an Hunden verschiedene Versuche gemacht, bei denen eine zugeführte Kohlehydratmenge mit der isodynamen Fettmenge ersetzt wurde. Die Tiere wurden zuerst mit einer Standardkost von 200—300 g Fleisch, 30—50 g Speck und 50—100 g Kohlehydrat gefüttert. Während eines einzigen Tages wurde dann die Kohlehydratzufuhr eingezogen und durch Baumwollsamenöl, Speck oder Oleostearin ersetzt. Die N-Ausscheidung im Harn war bei der Zufuhr von Baumwollsamenöl praktisch dieselbe wie bei der Standardkost, während sie bei der Zufuhr von Speck oder Oleostearin stieg.

McCollum u. Hoagland waren der Ansicht, dass eine Fütterung mit kohlehydratfreier Kost, die nur Fett enthielt, nicht zu einer erwiesenen Steigerung der N-Ausscheidung im Harn bei Schweinen führe, die durch zeitweilige Fütterung nur mit Stärke auf konstanten N-Umsatz gebracht worden waren. Sie stützen ihre Schlussfolgerungen auf zwei Versuche. Bei dem einen erhielt das Tier, das während des ganzen Versuches 10 g Neutralsalz bekam, während einer ersten Periode nur Stärke, während der nächsten, neun Tage dauernden, Stärke und Speck und während

einer letzten Periode nur Butter. Das zweite Schwein bekam während des ganzen Versuches 10 g alkalisches Salz, während einer ersten Periode ausschliesslich Stärke, in der darauf folgenden Periode Stärke und Fett und in einer letzten Periode nur Fett. Aus den Tabellen ist keine sichere Zunahme der N-Ausscheidung während der kohlehydratfreien Periode zu ersehen.

Laut einer Mitteilung gaben ZELLER u. STRACZEWSKI in einem Versuch am Hunde in einer ersten Periode 400 g Kartoffeln und 250 g Zucker täglich. In einer zweiten Periode wurden 200 g Speck und in einer dritten 200 g Kartoffeln und 300 g Zucker gefüttert. Die N-Ausscheidung im Harn war während der kohlehydratfreien Periode erheblich grösser als während der Vor- und Nachperiode. Der Versuch ist indessen nicht rein, da in den drei letzten Tagen, der Hälfte jeder Periode, Brombenzol verabreicht wurde.

ZUMMO machte Versuche an Hunden, bei denen die Tiere zuerst mit Fettkost gefüttert wurden, später mit einer Beigabe von Na-Citrat und dann statt dessen Zuckerlösung. Die N-Ausscheidung war während der Fütterung ohne Kohlehydrate am grössten und bei der Verabreichung der Zuckerlösung geringer. Die Beigabe von Na-Citrat verringerte die N-Ausscheidung in einem Fall sogar bis auf dasselbe Niveau wie bei der Zuckerlösung. Keine Angaben über eine Vorperiode.

Schon ein flüchtiger Blick auf diese durch Tierversuche erhaltenen Resultate lässt deren mangelnde Übereinstimmung erkennen. So fanden z. B. BIERNACKI und MCCOLLUM u. HOAGLAND an Schweinen bei Einziehung der Kohlehydratzufuhr keine Steigerung der N-Ausscheidung, während ZELLER u. STRACZEWSKI in ihren Versuchen an Hunden das umgekehrte Verhältnis feststellten. Es liesse sich zwar noch einiges über die verschiedenen Versuche anführen, doch dürfte wenig Aussicht bestehen, durch ein näheres Eingehen auf dieselben zu grösserer Klarheit zu gelangen. Dazu kommt noch, dass man nicht ohne weiteres aus den Resultaten von Tierversuchen Schlüsse auf die Verhältnisse beim Menschen ziehen kann.

Mehrere Verfasser haben die N-Ausscheidung im Harn bei *Menschen*, die von den betreffenden Verfassern hinsichtlich des Stoffwechsels für gesund angesehen wurden, bei mehr oder weniger starker Einschränkung der Kohlehydratmenge und konstanter Eiweisszufuhr studiert.

Schon 1890 konstatierte LUSK in einem Selbstversuch (Gew. 60

kg) bei Streichung so gut wie aller Kohlehydrate aus einer Mischkost eine erheblich gesteigerte N-Ausscheidung im Harn. Doch ersetzt er die Kohlehydrate nicht kalorisch und verringert also gleichzeitig die Zufuhr von Kalorien beträchtlich. Während einer Vorperiode von 3 Tagen nahm er 20,5 g N, 59 g Fett und 357 g[1] Kohlehydrat, dann während einer gleich langen Zeit eine Kost, die nur 11 g Kohlehydrat, jedoch ebensoviel N und Fett enthielt wie vorher. Die durchschnittliche Tagesmenge Harn-N war während der Vorperiode 18,5 g. An den darauf folgenden Tagen betrug die Tagesmenge 22,8 bzw. 26,3 und 25,8 g. Der Harn-N nahm also unmittelbar zu und hatte am zweiten kohlehydratarmen Tage einen höchsten Wert. In einem anderen von LUSK mitgeteilten Versuch war die N-Ausscheidung ausserdem durch eine 2 Tage vorher vorgenommene Veränderung der Eiweisszufuhr beeinflusst.

Nach einer Vorperiode, über die nur angegeben wird, dass die Kost im Gegensatz zu der späteren, leider, relativ eiweissarm war, verabreichte F. VOIT einem gesunden, 54 kg wiegenden Mann eine Kost, die 17,7 g N, 304 g Fett und etwas Wein enthielt. Im Harn wurden an den 3 Versuchstagen 11,8 bzw. 15,9 und 17,9 g N ausgeschieden. Aller Wahrscheinlichkeit nach dürfte die Versuchsperson während der Vorperiode eine Kost bekommen haben, die weniger Eiweiss enthielt als während der eigentlichen Versuchsperiode. Über die Kalorienzufuhr in der Zeit vor dem Versuch ist nichts bekannt, auch wird nicht gesagt, ob während derselben Wein gereicht wurde. Die N-Ausscheidung im Harn befand sich also während der Kohlehydratkarenz die ganze Zeit im Ansteigen.

MIURA hat Versuche an sich selbst gemacht, teils bei einer eiweissärmeren (0,9 g pro kg Körpergewicht), teils bei einer eiweissreicheren Kost (2,0 g pro kg Körpergewicht), wobei er die Kohlehydratzufuhr einschränkte und sie das eine Mal kalorisch durch Alkohol ersetzte, ein anderes Mal nicht. Während einer Versuchsperiode von 5 bzw. 6 Tagen nahm er ausser Eiweiss 34 g bzw. 40 g Fett und 326 bzw. 290 g Kohlehydrate zu sich, insgesamt 40 bzw. 42 Kalorien pro kg Körpergewicht. In der zweiten Periode, die 4 Tage dauerte, wurden 110 g Kohlehydrat eingezogen und mit der kalorisch gleichwertigen Menge Alkohol er-

[1] Hier sowie an mehreren anderen Stellen werden die Mengen der Nährstoffe der Nahrung sowie des Harn-N in den Originalarbeiten mit mehreren Dezimalstellen angegeben. Da dies m. E. keinen Vorteil bedeutet, habe ich mir erlaubt, dieselben zum Teil zu streichen.

setzt. Während der dritten Periode bestand die Nahrung 4 Tage lang aus denselben Nährstoffen wie während der ersten. In der vierten Periode von 3 Tagen wurde die Kost um dieselbe Menge Kohlehydrat vermindert wie während der zweiten, ohne dass diese Menge jedoch kalorisch ersetzt worden wäre. In beiden Versuchen, also sowohl bei der eiweissärmeren als bei der eiweissreicheren Kost, stellte sich bei Verringerung der Kohlehydratzufuhr eine Steigerung der N-Ausscheidung ein, die schon am ersten Tage der eingeschränkten Diät begann, und zwar unabhängig davon, ob Alkohol als Ersatz gegeben wurde oder nicht. Diese gesteigerte N-Ausscheidung dauerte während der betreffenden Perioden an und in den Perioden mit Alkoholzusatz sogar noch etwa einen Tag, nachdem die Kost der Vorperiode wieder gereicht worden war. Maximale N-Ausscheidung lag am 2.—4. Tage der Kohlehydrateinschränkung vor, und sie war um 2,4 und 3,8 g höher als die Mittelwerte der betreffenden Kohlehydratperioden. Miura machte diese Versuche, um die Bedeutung des Alkohols als Eiweisssparer zu untersuchen. Er glaubte keine solche Fähigkeit des Alkohols feststellen zu können. Man fragt sich natürlich, welche Rolle die Alkoholzufuhr bzw. die Kalorieneinschränkung für die gesteigerte N-Ausscheidung bei der Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung gespielt hat. Trotz der Einschränkung wurde jedoch nicht so wenig Kohlehydrat zugeführt.

In einem Versuch an sich selbst nahm Kayser (Gew. 67 kg) während einer viertägigen Vorperiode eine Kost zu sich, die aus 21,2 g N, 71 g Fett und 338 g Kohlehydraten bestand, und ersetzte dann während einer zweiten Periode von 3 Tagen die Kohlehydrate völlig durch eine isodyname Menge Fett (die Kost enthielt 21 g N und 220 g Fett). Während einer letzten Periode von 3 Tagen war die Kost dieselbe wie während der Vorperiode. Der Harn-N stieg von einem mittleren Wert an den 3 Tagen der Vorperiode von 19,4 g bei der Kohlehydrateinschränkung unmittelbar. Die Werte waren an diesen 3 Tagen 22,2 bzw. 22,9 und 25,4 g N. Bei der Rückkehr zur kohlehydrathaltigen Kost sanken die Werte schnell auf dasselbe Niveau wie während der Vorperiode. Kayser fand also in diesem Versuch, dass bei einer konstanten, ziemlich reichlichen Eiweisszufuhr eine völlige Einziehung der Kohlehydrate, trotzdem sie durch die isodyname Menge Fett ersetzt wurden, zu einer Zunahme der N-Ausscheidung mit dem Harn führte. Diese hatte am dritten Tage vielleicht noch nicht ihr Maximum erreicht. Er rechnet mit der Möglichkeit, dass der

Körper bei einer länger dauernden Fettdiät lernen könnte, das Fett besser als Eiweisssparer auszunutzen. Er hat nur einen Versuch anzuführen, und die Kohlehydratkarenz dauerte in diesem nur 3 Tage.

In seinen Versuchen über die Ursache von Acetonurie hat HIRSCHFELD auch die N-Ausscheidung im Harn verfolgt. Er berichtet über insgesamt 19 Versuche. Selbst hat er auf die N-Ausscheidung an und für sich keinen Wert gelegt, sondern er erörtert sie nur in ihrem Verhältnis zur Acetonurie. Die Mehrzahl der Untersuchungen wurden in der Weise ausgeführt, dass die Versuchspersonen eine kohlehydratfreie oder fast kohlehydratfreie Kost (höchstens 22 g) bei bisweilen konstanter, bisweilen nicht völlig konstanter Eiweiss- und Fettzufuhr erhielten. Die Eiweisszufuhr war in den verschiedenen Versuchen verschieden. Maximal scheint der Eiweissgehalt der Nahrung ungefähr 170 g betragen zu haben. In anderen Versuchen war er beträchtlich niedriger, minimal beinahe gleich Null. Pro kg Körpergewicht betrug er höchstens ein wenig über 3 g. Die Kalorienzufuhr scheint sich maximal auf etwa 2500 Kalorien belaufen zu haben. Gewöhnlich war sie geringer. In einigen Versuchen betrug sie sogar nicht unerheblich unter 1000 Kalorien. Pro kg Körpergewicht scheinen die zugeführten Kalorien zwischen weniger als 10 und etwa 47 Kalorien geschwankt zu haben. Schenkt man dem Aussehen der N-Ausscheidungskurve etwas nähere Aufmerksamkeit, so beobachtet man bei Beginn der Kohlehydratkarenz eine unmittelbar einsetzende Steigerung der Harn-N-Ausscheidung, die am 2.—5. Tage ein Maximum erreicht. Man kann in 2 Versuchen, bei denen jedoch mit der Kohlehydrateinziehung gleichzeitig die Kalorienzufuhr stark eingeschränkt wurde, den Grad der Steigerung beurteilen. Sie belief sich in ihnen auf $2{,}0$ bzw. $5{,}7$ g N. Später, am 5.—13. Tage, sieht man in 6 der sich über genügend lange Zeit erstreckenden Versuche eine neue vorübergehende Steigerung des Harn-N, während eine solche in 2 anderen Versuchen nicht festzustellen ist. In einigen Versuchen wurde am 8.—14. Tage eine relative Konstanz des Harn-N erreicht. In einigen dieser Versuche wurden dann Kohlehydrate zugeführt, worauf die N-Menge im Harn um $0{,}3$ bis $1{,}3$ g pro Tag fiel. Meist fehlen Angaben über die Zusammensetzung der Kost vor der eigentlichen Versuchszeit sowie über den Harn-N vor dieser Zeit. Es entzieht sich somit in diesen Fällen der Beurteilung, wie stark die Kohlehydrateinschränkung war und inwieweit Veränderungen in der Eiweiss-

oder Kalorienzufuhr auf die erhaltenen Resultate eingewirkt haben. In anderen Versuchen ist es offensichtlich, dass bei Einsetzen der Kohlehydrateinschränkung bisweilen sehr starke Veränderungen in der Zufuhr von Eiweiss oder Kalorien, evtl beiden, stattgefunden haben. Die Zuführung von Kalorien war in vielen Versuchen sehr gering. Verschiedene Versuchspersonen wurden wiederholt als solche verwendet, was für die Resultate in diesen Fällen von Bedeutung sein kann. Sämtliche litten ausserdem an Krankheiten (Gelenkrheumatismus, Gicht, Magenleiden, Bronchitis usw.), die möglicherweise die Versuchsergebnisse beeinflusst haben können. In einem Versuch wurden bei Einsetzen der kohlehydratfreien Kost täglich 15 g Bikarbonat verabreicht, und gleichzeitig ging die Obstipation, an der die Versuchsperson vorher gelitten hatte, in Diarrhöe über.

Um die eiweisssparende Wirkung von Kohlehydrat und Fett bei der Arbeit zu untersuchen, haben ATWATER u. BENEDICT 4 Versuche an ein und derselben Versuchsperson gemacht. In einem dieser Versuche erhielt die Versuchsperson je 3 Tage lang eine kohlehydratreichere bzw. kohlehydratärmere Kost, in den 3 übrigen Versuchen je 4 Tage lang (ausserdem 4 Versuche an anderen Objekten, welche die Verfasser für weniger zufriedenstellend erachten). Die Eiweisszufuhr entsprach ungefähr 17 g N. Während der fettreicheren Perioden betrug die Kohlehydratzufuhr weniger als die Hälfte, aber mehr als ein Drittel der Zufuhr während der kohlehydratreicheren Perioden, und in keinem Fall betrug sie unter 300 g. Die Nahrung wies also noch eine recht grosse Kohlehydratmenge auf. Die Kalorienzufuhr erfuhr keine grösseren Schwankungen. Die Arbeit bestand aus Radfahren in einem Ergometer. Nach Ansicht der Verfasser deuten die Versuche auf eine leichte Überlegenheit der Kohlehydrate als Eiweisssparer im Vergleich zum Fett. Nur in einem Versuch folgte indessen die kohlehydratärmere Periode auf die kohlehydratreichere, in den übrigen war es umgekehrt. In diesem einen Versuch stieg der Harn-N während der kohlehydratreicheren Periode allmählich von 15,8 g N am ersten Tage auf 17,6 g am vierten. Während der kohlehydratärmeren Periode betrugen die Werte 20,2, 20,1, 19,9 und 19,6 g N. In diesem Versuch wurden 4150 Kalorien verabreicht, und die Kohlehydratmenge betrug 803 bzw 318 g. Die Versuchsperson wog ungefähr 78 kg. Trotz der hohen Kalorien- wie Eiweisszufuhr war die Bilanz für beide negativ.

TALLQVIST hat einen Selbstversuch (Gew. 80 kg) mit 2 Versuchsperioden von je 4 Tagen gemacht, die durch einen Milchtag abgegrenzt wurden. Der Versuch wurde ausserdem durch einen Milchtag sowohl eingeleitet als abgeschlossen. Während der ersten Periode enthielt die Kost 16,3 g N, 44 g Fett, 466 g Kohlehydrat und 19 g Alkohol, während der zweiten 16,1 g N, 140 g Fett, 250 g Kohlehydrat und 19 g Alkohol. Die Eiweiss- und Kalorienzufuhr (auch der Alkohol) waren also in beiden Perioden gleich, während der Übergang zur zweiten Periode eine Einschränkung der Kohlehydratzufuhr bei gleichzeitigem Ersatz durch die isodyname Menge Fett bedeutete. Die Kohlehydratmenge in der Nahrung war jedoch auch während der zweiten Periode ziemlich reichlich. Am ersten Tag der ersten Periode sowie an den beiden ersten Tagen der zweiten war die N-Bilanz negativ, und die Werte des Harn-N waren höher als an den übrigen Versuchstagen. Am höchsten war er am ersten Tage der zweiten Periode, wo er um 2,5 g höher war als der Durchschnitt der Vorperiode und um 0,9 g höher als am ersten Tag derselben. Die Beurteilung des Einflusses der Kostveränderung wird durch die eingeschobenen Milchtage erschwert. TALLQVIST ist der Ansicht, dass das N-Gleichgewicht bei derselben Eiweiss- und Kalorienzufuhr gleich gut bei einer Kost erhalten bleibt, in der der nicht eiweisshaltige Teil zu 90 % aus Kohlehydrat besteht, wie bei einer Kost, wo die Kohlehydrate 60 % ausmachen, und dass diese Grenzen wahrscheinlich eine Erweiterung vertragen. Inwieweit das festgestellte Minus im N-Gleichgewicht während des ersten Teiles der kohlehydratärmeren Periode ausschliesslich dem Einfluss der veränderten Kalorienverteilung zwischen Kohlehydrat und Fett zuzuschreiben ist, kann seines Erachtens fraglich sein.

Weder TALLQVIST noch LANDERGREN kannten mehr als einen völlig einwandfreien Versuch am Menschen über die eiweisssparende Fähigkeit von Kohlehydrat im Vergleich zu der von Fett. Dieser Versuch ist der oben angeführte von KAYSER. LANDERGREN berichtet über 3 Versuche an gesunden Menschen, die laut ihm dasselbe beweisen. In dem ersten (Gew. d. Versuchsperson 69,7 kg) wurde nach einer viertägigen einseitigen Kohlehydratnahrung (6,3 g Eiweiss, 756 g Kohlehydrat und 17 g Alkohol) 3 Tage lang eine einseitige Fettnahrung (1,7 g Eiweiss, 348 g Fett, 3 g Kohlehydrat und 30 g Alkohol) gereicht. In beiden Perioden bestand somit N-Hunger. Die Kalorienzufuhr erfuhr keine wesentlichere Veränderung. In dem zweiten Versuch (Gew. d. Ver-

suchsperson 73,4 kg) wurde während einer viertägigen Vorperiode eine weniger kalorienreiche Fett-Kohlehydratkost (13,7 g Eiweiss, 120 g Fett, 355 g Kohlehydrat und 16 g Alkohol) gereicht, während an den beiden folgenden Tagen eine ausschliessliche Fettdiät (340 g Fett, 3 g Kohlehydrat und 18 g Alkohol) gegeben wurde, die bedeutend energienreicher war. In der achttägigen Vorperiode des dritten Versuches war der fünfte Tag Fastentag. An den übrigen 7 Tagen wurde eine gemischte Kohlehydrat-Fettkost (9,0—11,8 g Eiweiss, 59—113 g Fett, 241—281 g Kohlehydrat und 16—32 g Alkohol) verabreicht, die 58 % des Energienbedarfs decken sollte. Die Versuchsperson wog zu Beginn des Versuches 99 kg. Nach einer Zwischenperiode von 2 Tagen mit ausschliesslicher Fettdiät (1,5 g Eiweiss, 277 g Fett, 5 g Kohlehydrat und 16 g Alkohol), durch die 89 % des Energienbedarfs gedeckt werden sollten, folgte eine dreitägige Nachperiode mit ungefähr derselben Kost wie während der Vorperiode. Im ersten Versuch wurde eine fortschreitende Zuhname des Harn-N von 3,8 g am letzten Tage der Vorperiode auf 9,6 g am dritten Tage beobachtet. In dem zweiten Versuch war die N-Ausscheidung am ersten Tage der kohlehydratfreien Periode niedriger als am letzten Tage der Vorperiode, 4,3 bzw. 5 g, um am zweiten Tage erheblich zu steigen (auf 7,8 g). Auch in dem dritten Versuch verhielt sich die N-Ausscheidung während der kohlehydratfreien Periode in derselben Weise. Am letzten Tage der Vorperiode war der Harn-N 7,1 g, am zweiten Tage der kohlehydratfreien Periode 8,4 g. In allen 3 Versuchen war die Vorperiode so kurz, dass sich die N-Ausscheidung nicht stabilisieren konnte, vielmehr kann die Einschränkung der Eiweisszufuhr möglicherweise die N-Ausscheidung während der kohlehydratfreien Periode beeinflusst haben. Der zweite Teil der Vorperiode des dritten Versuches wies einen Fastentag auf, der ebenfalls von Bedeutung gewesen sein kann. Nur in dem ersten Versuch war die Kalorienzufuhr während der verschiedenen Perioden in der Hauptsache unverändert. Später hat LANDERGREN verschiedene Versuche von Interesse an gesunden Menschen veröffentlicht. Einer von diesen ist offenbar derselbe wie der erste der eben geschilderten. In einer Reihe anderer Versuche wurde schon vor der eigentlichen Versuchsperiode eine kohlehydratarme Kost von im übrigen nicht näher angegebener Zusammensetzung (von der Armut an Kohlehydraten abgesehen, gewöhnliche Hausmannskost) gereicht, die schon zu Ketonurie führte. Die eigentliche

Versuchskost hatte eine konstante Zusammensetzung. Sie war praktisch kohlehydratfrei. Die N-Zufuhr schwankte in den verschiedenen Versuchen zwischen 17 und 26 g, die Kalorienzufuhr betrug ung. 40 Kal. pro kg Körpergewicht. Es scheint eine mässige Menge Alkohol gereicht worden zu sein. Ausserdem wurden während der eigentlichen Versuchsperiode grosse Dosen Bicarbonat verabreicht. Die Ausscheidung von N mit dem Harn stieg mit einer Ausnahme in sämtlichen Versuchen. Es stellte sich ein einige Tage andauernder N-Verlust ein. Hinsichtlich der Beurteilung der N-Ausscheidung im Harn bei Einziehung der Kohlehydratzufuhr bei konstanter Eiweiss- und Energienzufuhr können die Versuche somit nicht als rein angesehen werden.

Bei seiner Untersuchung eines 12 $^1/_2$-jährigen Mädchens mit Adipositas (Gew. 48 kg.) fand HELLESEN beim Übergang von einer Kost, die 14 g N, 87 g Fett und 224 g Kohlehydrat enthielt (Versuchsperiode 4 Tage) zu einer Kost mit nur 116 g Kohlehydrat und im übrigen so gut wie der gleichen Zusammensetzung wie in der vorigen Periode (Versuchsperiode 5 Tage) eine Zunahme des N im Harn. Auf den Versuchstabellen ist das Maximum (14,9 g) am dritten Tage festzustellen. Der mittlere Wert des Harn-N während der Vorperiode war 12,5 g. Die Einschränkung der Kohlehydratzufuhr bedeutete in diesem Teil des Versuches also auch eine Einschränkung in der Kalorienzufuhr. Später erhielt die Patientin bei demselben Versuch 6 Tage lang eine Kost, die aus 13,8 g N, 43 g Fett und 223 g Kohlehydraten bestand, sowie darauf 4 Tage lang eine Diät mit ungefähr demselben Eiweissgehalt, doch mit 85 g Fett und 116 g Kohlehydraten. Die Kohlehydrateinschränkung wurde mit anderen Worten kalorisch durch die Fettzulage ausgeglichen. Die Ausscheidung von N mit dem Harn war in der letzteren Periode etwas grösser als während der früheren. Die relativ geringe Einschränkung der Kohlehydratzufuhr würde also, obgleich auch weiterhin eine solch beträchtliche Menge wie 116 g Kohlehydrat gereicht wurde und die Energienzufuhr unverändert war, zu einer gesteigerten N-Ausscheidung geführt haben.

ROSENFELD schildert einen Versuch an einem Mann, in dem er 332 g von den 402 g Kohlehydraten der Vorperiode durch 180 g Butter ersetzte. Die N-Zufuhr betrug während des ganzen Versuches 13,3 g. Angaben über die Zufuhr von Kalorien fehlen. Die Vorperiode dauerte 5 Tage, und die N-Ausscheidung war während der drei letzten ziemlich konstant (durchschnittlich 11 g).

Beim Übergang zur kohlehydratarmen Kost stieg die N-Abgabe sofort und erreichte am dritten Tage einen maximalen Wert, worauf sie wieder fiel. Die Ausscheidung fiel nie auf dieselben Werte wie an den drei letzten Tagen vor der Kohlehydrateinschränkung. Die N-Bilanz war in dieser Zeit indessen positiv. ROSENFELD ist der Ansicht, dass bei Abschluss des Versuches das N-Gleichgewicht fast erreicht war. Am 8. Tage war die N-Ausscheidung indessen höher als an den benachbarten Tagen. Die kohlehydratärmere Kost wurde 9 Tage lang gegeben. In diesem Versuch führt also eine Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung von 402 g auf 70 g unter Kompensation durch Fett bei unveränderter Eiweisszufuhr zu einer Steigerung der N-Ausscheidung mit dem Harn, die später wieder abnimmt. Laut ROSENFELD soll sich der Körper daran gewöhnt haben, mit den 70 g Kohlehydrat zu haushalten, und er hält es für wahrscheinlich, dass der Körper dies sogar mit 30—40 g zu tun vermag.

Grosse Ähnlichkeit mit ein paar Versuchen von LANDERGREN weist ein Versuch von CATHCART auf. Seine Versuchsperson erhielt zuerst 5 Tage lang kohlehydratreiche und eiweissarme Kost, die aus 454 g Bananenmehl und 230 g Honig bestand, mit 3,4 g N, 567 g Kohlehydrat und 32 Kal. pro kg Körpergewicht, und dann 2 Tage lang eine so gut wie reine Fettkost (64 g Butter und 340 g 55 % Sahne) mit 35 Kal. pro kg Körpergewicht und nach meiner Berechnung etwa 2 g N sowie ung. 14 g Kohlehydrat. Während der Kohlehydratdiät fiel die N-Ausscheidung im Harn auf 4,3 g am 5. Tage stieg dann schon am ersten Fettkosttag wieder und lag am 2. Tage um 3,7 g über der Ausscheidung am letzten Kohlehydrattage. Für diesen Versuch gelten dieselben Überlegungen wie für den entsprechenden von LANDERGREN, obgleich die Vorperiode einen Tag länger war.

Drei gesunden Männern (Gew. etwa 70 kg), die vorher gemischte Kost erhalten hatten, gaben HIGGINS, PEABODY u. FITZ 3 Tage lang eine Diät, die weniger als 2 1/2 g Kohlehydrat, zwischen 72 und 140 g Eiweiss und zwischen 38 und 61 Kalorien pro kg Körpergewicht enthielt. Die N-Ausscheidung im Harn stieg während der kohlehydratfreien Periode, mit einem Maximum am 2.—3. Tage. Die Vorperiode dauerte nur einen Tag, und da die Versuchspersonen die ihnen bestimmte Kost nicht an allen Tagen aufzuessen vermochten, schwankte sowohl die Eiweiss- als die Energienzufuhr in den Versuchen. Sowohl der Eiweiss- als der

Energiengehalt der festgesetzten Kost war nicht unwahrscheinlich höher als der der Kost vor dem Versuch.

Eine Durchsicht der mir zugänglichen Literatur in bezug auf Untersuchungen, welche das Verhalten der N-Ausscheidung mit dem Harn bei Einschränkung der Kohlehydratzufuhr beleuchten, scheint, wie aus dem Obigen hervorgeht, zu zeigen, dass die Anzahl reiner Versuche sehr gering ist, welche die Verhältnisse unter wenigstens in der Hauptsache konstanter Eiweiss- und Kalorienzufuhr darstellen. In vielen der oben referierten Versuche fehlt eine Vorperiode, oder die Angaben über dieselbe sind so unvollständig, dass sich nicht entscheiden lässt, inwieweit andere Faktoren als die Kohlehydrateinschränkung die N-Ausscheidung beeinflusst haben. Ausserdem ist in vielen Versuchen bei der Einschränkung der Kohlehydratzufuhr gleichzeitig auch eine Veränderung im Eiweiss- und Energiengehalt der Nahrung eingetreten, was, wie man weiss, störend wirkt. Eiweiss- und Energienzufuhr waren auch nicht immer während der eigentlichen Periode mit beschränktem Kohlehydratgehalt der Nahrung konstant. In einigen Versuchen sind die Kohlehydrate isokalorisch durch Alkohol ersetzt worden, was nicht ohne weiteres als bedeutungslos angesehen werden kann. Ebensowenig können Milchtage zwischen den Versuchsperioden ausser acht gelassen werden. Bei einigen Versuchen hatten die Versuchspersonen solche Krankheiten, die von Einfluss auf den Eiweissstoffwechsel gewesen sein können. Andere haben Bicarbonat erhalten, was auch nicht ohne weiteres als bedeutungslos angesehen werden kann. Die Beurteilung der N-Zunahme im Harn wird in dem Versuch von ATWATER u. BENEDICT dadurch erschwert, dass die Menge während der Vorperiode zunahm, so dass sie an den letzten 2 Tagen sogar grösser war als der N-Gehalt der Nahrung. Vielleicht hätte die Steigerung auch bei unveränderter Kost angehalten. In dem Versuch ROSENFELDS, in dem die Kohlehydratzufuhr auf einmal auf 70 g eingeschränkt wurde, sieht man eine eindeutige Steigerung der N-Ausscheidung, die am 3. Tage ihr Maximum erreicht. In dem Versuch KAYSERS wurden alle Kohlehydrate eingezogen, und die N-Ausscheidung stieg an sämtlichen 3 Tagen dieser Kost und war also am letzten Tage am höchsten. Die Eiweisszufuhr war in diesem Versuch reichlich (133 g) und in dem Versuch ROSENFELDS mässig (83 g). Diese beiden Versuche mit relativ reichlicher Eiweisszufuhr sind die einzigen in ihrer Art reinen Versuche, doch sind sie untereinan-

der verschieden. Nach 3 Versuchen von LANDERGREN und einem von CATHCART würden die Verhältnisse bei geringer Eiweisszufuhr gleichartig sein (am höchsten in dem Versuch CATHCARTS mit 21 g während der Periode mit kohlehydratreicher Kost und 13 g während der Periode mit fettreicher Kost). Die kohlehydratarme Periode dauerte in keinem dieser Versuche länger als 3 Tage. In keinem der Versuche LANDERGRENS hatte sich die N-Ausscheidung während der Vorperiode stabilisieren können. Beide verabreichten nach der Einziehung der Kohlehydrate eine geringere Eiweissmenge. Da die Kalorienzufuhr in den beiden Versuchen LANDERGRENS, in denen sie während der kohlehydratreicheren und der kohlehydratärmeren Periode verschieden war, während der letztgenannten am grössten war, kann man wenigstens die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn nicht auf das Konto einer Kalorieneinschränkung setzen, womit man in den Versuchen gewisser anderer Autoren rechnen muss.

Fragt man sich, wie sich die N-Ausscheidung im Harn nach den ersten Tagen nach der Einschränkung der Kohlehydratzufuhr verhält, so findet man, dass die bisherigen Untersuchungen darüber noch weniger Auskunft geben. Zwar schreibt MAGNUS-LEVY 1906 in v. Noordens Handbuch, dass man annehmen können dürfte, dass bei längere Zeit anhaltendem Kohlehydratmangel im Körper bei unveränderter N-Zufuhr eine zunächst eintretende Steigerung der N-Ausscheidung im Harn später abnehmen werde. Indessen gibt er für diese Annahme keinerlei Belege. Er gibt an, dass alle bis dahin gemachten Versuche von zu kurzer Dauer gewesen seien, als dass sich eine Abnahme der N-Ausscheidung aus ihnen ablesen lassen könnte. Dies gilt auch von der Mehrzahl der oben referierten Versuche. Die meisten sind so früh abgebrochen worden, dass man nicht einmal entscheiden kann, ob die N-Ausscheidung bei längerer Versuchsdauer weiter zugenommen haben würde. In den Versuchen HIRSCHFELDS sieht man, wie die erste Steigerung der N-Ausscheidung durch eine Senkung derselben abgelöst wird. Aus Gründen, die bei der Besprechung seiner Versuche angeführt wurden, können sie indessen nicht als beweisend gelten. Auch der Versuch TALLQVISTS, in dem der Harn-N ebenfalls während der kohlehydratärmeren Periode wieder abnahm, ist nicht überzeugend. Die Versuche LANDERGRENS, die genügend lange Dauer hatten, müssen u. a. wegen der gleichzeitigen Zufuhr von Bicarbonat ebenfalls unbeachtet bleiben. ROSENFELD hat wie gesagt einen einzigen Versuch veröffentlicht, in dem er nach einer Vor-

periode mit Mischkost von konstanter Zusammensetzung einen grossen Teil der Kohlehydrate einzog und sie, bei konstant bleibender Eiweisszufuhr, durch die isodyname Menge Fett ersetzte. Dieser Versuch ROSENFELDS ist für die Beurteilung der gestellten Frage der einzige, der den Forderungen auf eine gut durchgeführte Versuchsanordnung genügt. Hier wurde nach der Einziehung der Kohlehydratzufuhr zuerst eine Steigerung der Harn-N-Ausscheidung bis zu einem Maximum am dritten Tage beobachtet, worauf die N-Ausscheidung wieder abnahm. Am 7.—9. rechnete ROSENFELD damit, dass das N-Gleichgewicht beinahe eingetreten wäre. Am 8. Tage war indessen die N-Ausscheidung nicht unbeträchtlich höher als an den benachbarten Tagen. Man fragt sich u. a., wie das Resultat ausgefallen wäre, wenn man die Kohlehydratzufuhr stärker eingeschränkt hätte. Auch nach der Einziehung enthielt die Nahrung nicht weniger als 70 g Kohlehydrat. ROSENFELD selbst ist der Ansicht, dass sich der Körper daran gewöhnen könne, mit 30—40 g Kohlehydrat zu haushalten. ROSENFELD teilt aber leider nichts über die Grösse der Kalorienzufuhr mit. Es gibt keinen einzigen entsprechenden Versuch bei eiweissarmer Kost.

b. Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung auf einmal, bei gleichzeitiger Einschränkung des Eiweissgehaltes.

LANDERGREN veröffentlichte 1902 einen Versuch an einem gesunden Mann (Gew. 68,3 kg), dem er 5 Tage lang eine fast reine Fettkost (2,6 g Eiweiss, 406 g Fett, 3 g Kohlehydrat und 14 g Alkohol) gereicht hatte. Am zweiten Tage begann die N-Ausscheidung zu steigen, nachdem sie am ersten Tage einen niedrigeren Wert gezeigt hatte als vor Einsetzen der Fettdiät. Von der Vorperiode liegen nur die Werte des letzten Tages vor. Ein maximaler Wert wurde am dritten Tage erreicht, worauf die N-Ausscheidung abnahm. Der maximale Wert der Harn-N-Ausscheidung überstieg nicht den vom Tage vor dem Übergang zur Fettkost. Die Versuchsergebnisse werden dadurch getrübt, dass eine Vorperiode fehlt, dass die Versuchskost ein wenig Alkohol enthielt (Alkohol in der Zeit vor dem Versuch?) und dass die Versuchsperson 1—2mal täglich dünnen Stuhlgang hatte. Am sechsten Tage musste der Versuch abgebrochen werden, da sich Erbrechen einstellte.

CATHCART hat später eine Reihe von Versuchen mitgeteilt, in

denen 2 Versuchspersonen, die vorher 2—3 Tage eine einigermassen gleichmässige Kost (wahrscheinlich gewöhnliche Mischkost) bekommen hatten, nur 323 g reines Olivenöl und 1 g reines Kaliumcarbonat täglich erhielten. Die übrigen Versuchspersonen erhielten nach einer ähnlichen Vorperiode dasselbe, doch mit wechselnder Menge Öl, die durch die isodynamisch entsprechende Menge Glykose ersetzt wurde. In den beiden erstgenannten Versuchen stieg die Harn-N-Ausscheidung am zweiten Tage. Je mehr Kohlehydrate in den anderen Versuchen gereicht wurden, um so stärker war die Tendenz einer Abnahme der N-Ausscheidung. Die Versuche konnten nur 3 Tage durchgeführt werden (Nausea bei blossem Anblick des Öls). Auch hier fehlen nähere Angaben über die Vorperiode.

Zu einem anderen Hauptzweck machte Odin Versuche an Gesunden (er berichtet über drei Versuche), in denen er auch die N-Ausscheidung im Harn bei Übergang von freier Kost zu Fett-Gemüsekost verfolgte. Die Versuchspersonen wogen 78—92 kg. Diese Kost enthielt durchschnittlich 17—22 g Eiweiss, 211—215 g Fett und 40—58 g Kohlehydrate. In dem einen Versuch sank nach Einsetzen der Fett-Gemüsekost der Harn-N zunächst langsam. Am sechsten Tage wurde eine leichte Steigerung beobachtet, dann wieder langsam sinkende Werte (am fünften Tage bestand die Kost nur aus Butter und etwas Sahne). Die beiden anderen Versuche zeigten am ersten Tage der Fett-Gemüsekost einen niedrigeren Harn-N-Wert als am letzten Tage mit freier Kost (nur über diesen Tag sind Angaben vorhanden). Am zweiten Tage begann die N-Ausscheidung zu steigen, um am vierten Tage einen maximalen Wert zu erreichen, einen Wert, der in dem einen Versuch den Wert bei freier Kost erheblich überstieg. Dann nahm die Harn-N-Ausscheidung wieder ab. Odin beschäftigt sich nicht mit dem Aussehen der Harn-N-Kurve. Der Hauptzweck der Versuche bestand wie gesagt nicht darin, die N-Ausscheidung zu verfolgen. Eine Vorperiode fehlte, und weder die Kalorienzufuhr noch das Verhältnis zwischen den verschiedenen Nährstoffen waren konstant.

Becker berichtet über die N-Ausscheidung in einem Versuch, der an ihm selbst vorgenommen wurde und einer der drei von Odin mitgeteilten ist.

Nach den vorliegenden Untersuchungen würde also bei Einschränkung der Eiweiss- und Kohlehydratzufuhr in einer gemischten Kost die Kurve der N-Ausscheidung nicht in derselben

Weise sinken wie bei blosser Einziehung der Eiweisszufuhr, sondern eine vorübergehende Steigerung aufweisen. Diese würde am zweiten Tage beginnen und ihr Maximum eventuell erst am sechsten erreichen. Bei sämtlichen vorliegenden Versuchen fehlt indessen, wie man sieht, eine Vorperiode, gewisse Versuche sind zu kurz, andere wieder waren durch andere Einzelheiten getrübt.

c. Etappenweise Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung.

In einem Versuch an 2 Hunden fütterte ZELLER anfangs reine Kohlehydratkost, die allmählich durch Ersetzen der Kohlehydrate mit Fett in eine reine Fettkost übergeführt wurde. Noch als die Kalorienzufuhr zu nur 25 % aus Kohlehydrat bestand, lag die N-Ausscheidung auf demselben Niveau wie bei reiner Kohlehydratkost, nachdem sie bei gewissen Einschränkungen eine vorübergehende Zunahme aufgewiesen hatte. Bei reiner Fettkost war dagegen die N-Ausscheidung bedeutend höher.

ZELLER teilt ferner zwei Versuche mit, der eine an einem Kollegen (Gew. 69 kg), der andere an sich selbst (Gew. 79 kg), die in je drei Wochen durchgeführt wurden. Der Kollege erhielt eine Kost, in der die N-Menge 1 g unterschritt. Während einer ersten Periode von 7 Tagen bestand die Energienzufuhr zu 100 % aus Kohlehydraten. In Etappen von 1—3 Tagen wurde die Kohlehydratzufuhr um je 25 % eingeschränkt und durch Fett ersetzt. Die Energienzufuhr schwankte zwischen 2200 und 2780 Kalorien, im ganzen stieg sie mit abnehmendem Kohlehydratgehalt der Nahrung. In dem Versuch, den der Verfasser an sich selbst vornahm, enthielt die Kost anfangs 3—4 g N und erst gegen Ende etwa 1 g. Die Nahrung bestand im übrigen während einer ersten Periode von 6 Tagen zu 100 % aus Kohlehydraten. Auch hier wurde die Energienzufuhr in Etappen zu 25 % durch Fett ersetzt. Als 75 % in Form von Fett zugeführt wurden, wurde in der nächsten Etappe die Fettzufuhr auf 90 % und in der folgenden auf 95 % gesteigert. Die Kalorienzufuhr stieg im ganzen von 2700 auf 3360 Kalorien. Die verschiedenen Etappen betrugen 1—3 Tage. Schon bei der ersten Fettzulage sieht man eine Zunahme des N im Harn, worauf jedoch wieder eine Abnahme folgt. Hierauf weist der Verfasser hin. Er zog aus seinen Versuchen den Schluss, dass die Kohlehydratkalorien zu 70—90 % durch Fett ersetzt werden können, ohne dass die N-Ausscheidung das Minimum bei reiner Kohlehydratkost überschreitet. Wie ge-

sagt war die Kalorienzufuhr nicht völlig konstant, die Zahl der verschiedenen Versuchsetappen war recht gering, und die Veränderungen der Kohlehydratzufuhr waren jedesmal in der Regel ziemlich gross.

Es ist mir nicht gelungen, entsprechende Versuche bei eiweissreicherer Kost zu finden. Da die Kalorienzufuhr im grossen ganzen mit abnehmender Kohlehydratmenge in der Kost zunahm, kann die beobachtete Steigerung der N-Ausscheidung in den beiden einzigen vorliegenden Versuchen an Menschen wenigstens nicht auf Abnahme der Kalorien beruhen.

4. Die N-Ausscheidung im Harn bei Hunger.[1]

Die N-Ausscheidung mit dem Harn hört bei Hungern keineswegs auf, sondern hält infolge des weitergehenden Abbaus von Eiweiss an. Nach 4—5wöchigem Fasten scheiden gesunde Menschen eine nicht zu verachtende Menge N mit dem Harn aus, wenn sie auch kleiner ist als die unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnisse ausgeschiedene. A priori erscheint es wahrscheinlich, dass die N-Ausscheidung unmittelbar nach Einsetzen des Hungerns von der Menge und Zusammensetzung der vorherigen Kost abhängig sei. Dies ist auch der Fall. So ist die während der ersten Fastentage ausgeschiedene Menge Harn-N um so grösser, je grösser vorher die Eiweisszufuhr gewesen ist. Die Harn-N-Ausscheidung stellt sich dann indessen nicht immer kontinuierlich auf das Hungerminimum ein. Bei Carnivoren ist dies gewöhnlich, wenn auch nicht immer der Fall, beim Menschen ist es dagegen in der Regel nicht so. Auch andere Faktoren müssen sich hier offenbar geltend machen. Nach einem oder zwei Fastentagen steigt die Harn-N-Ausscheidung. Am 2.—5. Fastentag wird ein Gipfelwert erreicht, der sogar die Werte vor Einsetzen des Hungerns beträchtlich übersteigen kann. Dann sinken die Werte für den Harn-N wieder. Diese vorübergehende Steigerung soll jedoch laut v. NOORDEN auch beim Menschen ausbleiben können, und zwar bei vorheriger kohlehydratarmer Kost. Das Hungerminimum wird erst nach 2—4 Wochen erreicht. Von Bedeutung ist auch der Fettgehalt des hungernden Organismus, da die Harn-N-Ausscheidung Korpulenter geringer ist als die Magerer.

[1] Es werden nur die Verhältnisse bei beibehaltener Zufuhr von Flüssigkeit berührt.

Bei Wiederholung von Hungerversuchen nimmt man an, dass das Versuchsobjekt eine Art Widerstandskraft oder »Immunität» erwirbt, wodurch der Organismus die Anstrengungen des Fastens leichter erträgt. Belege hierfür gibt es auch in Versuchen an Menschen (FOLIN u. DENIS, LABBÉ u. NEPVEUX). Es kommen auch eine Reihe von Schwankungen in der Harn-N-Ausscheidung bei Hunger vor, die BRUGSCH Veränderungen in der Harnmenge zuschreibt. Hält das Fasten bis zum Eintritt des Todes an, so beobachtet man schliesslich eine praemortale Steigerung des Harn-N, die jedoch nicht in allen Fällen nachweisbar ist.

Unsere Kenntnis dieser Verhältnisse stützt sich auf zahlreiche Hungerversuche. Schon BISCHOFF u. VOIT (1860) haben derartige an Hunden vorgenommene Versuche veröffentlicht. Auch über Versuche an Menschen liegen zahlreiche Veröffentlichungen vor (Literatur siehe bei BENEDICT, MORGULIS, BRUGSCH, CASPARI u. STILLING, GRAFE, LUSK).

Zusammenfassung.

Unser Wissen über das Verhalten der N-Ausscheidung im Harn bei konstant zusammengesetzter Kost und bei Veränderungen der Eiweisszufuhr ohne wesentlichere sonstige Veränderungen in der Zusammensetzung der Nahrung stützt sich auf zahlreiche Untersuchungen und dürfte gut unterbaut sein. Unter der Voraussetzung, dass auch im übrigen die Versuchsbedingungen unverändert sind, zeigt die N-Ausscheidung im Harn bei unveränderter Kost im grossen und ganzen nur kleine Variationen. Wird nur die Eiweisszufuhr mit der Nahrung verändert, so ändert sich sukzessiv auch die N-Ausscheidung mit dem Harn im gleichen Sinne, um ihr neues Niveau bisweilen schon nach 2—3 Tagen, unter anderen Umständen erst nach sogar beträchtlich längerer Zeit zu erreichen.

Über die N-Ausscheidung im Harn bei Hunger liegen zahlreiche, zum Teil langdauernde Versuche vor, und die Verhältnisse derselben sind als wohlbekannt zu betrachten. Bei Hunger beobachtet man beim Menschen, wie die N-Ausscheidung im Harn, nachdem sie eventuell zuerst abgenommen hat, in der Regel zunimmt, um am 2.—5. Tage einen Gipfelwert zu erreichen, der sogar die Werte vor Beginn der Fastenperiode übersteigen kann. Danach nimmt die N-Ausscheidung im Harn ab. Dauert das Hungern an, bis der Tod eintritt, so beobachtet man bei Ver-

suchstieren gewöhnlich eine praemortale Steigerung der N-Ausscheidung.

Ein Studium der Literatur im Hinblick auf die Abhängigkeit der N-Ausscheidung im Harn von den N-freien Nährstoffen der Nahrung bietet gewisse Überraschungen, da man im allgemeinen geneigt sein dürfte anzunehmen, dass verschiedene Verhältnisse klargelegt oder besser klargelegt seien, als sie es in Wirklichkeit sind.

Von Interesse ist in erster Linie das Verhalten der N-Ausscheidung mit dem Harn bei Einschränkung der Kohlehydratzufuhr ohne wesentlich veränderte Kalorienzufuhr. Die Auffassung bezüglich der N-Ausscheidung im Harn bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung stützt sich, wie aus der Darstellung der früheren Untersuchungen hervorgehen dürfte, auf ein Untersuchungsmaterial, das in vielen Beziehungen manches zu wünschen übrig lässt. Eine in dieser oder jener Hinsicht mangelhafte Versuchsanordnung, störende Einflüsse im Laufe der Versuche, allzu kurze Versuchsdauer der einzelnen Versuche, Krankheiten der Versuchspersonen, all dies sind Umstände, die notwendig gewisse Zweifel in bezug auf die Schlüssigkeit der auf Grund dieser Untersuchungen gezogenen Folgerungen hervorrufen müssen. So liegt nur ein einziger, einigermassen langdauernder, reiner Versuch am Menschen (ROSENFELD) mit Einschränkung der Kohlehydratzufuhr auf einmal bei unveränderter Eiweiss- und Kalorienzufuhr vor, in dem die N-Ausscheidung verfolgt worden ist. Und in diesem Versuch enthielt die Kost nach Einschränkung der Kohlehydratzufuhr noch 70 g Kohlehydrat. In keinem anderen reinen Versuch am Menschen mit weitgehender Kohlehydrateinschränkung dauerte die kohlehydratarme Periode länger als 3 Tage. KAYSER hat einen einzigen Versuch, der bei recht reichlicher Eiweisszufuhr gemacht wurde. Bei so gut wie eiweissfreier Kost hat man in erster Linie mit einem Versuch von LANDERGREN und einem von CATHCART zu rechnen.

Eine Vorperiode fehlt in sämtlichen vorliegenden Versuchen am Menschen, in denen die N-Ausscheidung bei auf einmal vorgenommener Einschränkung sowohl der Eiweiss- als der Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung verfolgt worden ist. Gewisse von diesen Versuchen sind sehr kurz, andere werden durch andere Einzelheiten getrübt.

Eine Einschränkung der Kohlehydratzufuhr in Etappen unter Beobachtung der N-Ausscheidung im Harn ist am Menschen nur

in zwei Versuchen von ZELLER bei sehr eiweissarmer Kost und mit relativ grossen Veränderungen in der Kohlehydratzufuhr in jeder Etappe vorgenommen worden.

Auf Grund des vorliegenden Materials scheint man indessen zu folgender Auffassung gekommen zu sein: *Die Einschränkung der Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung bei unveränderter Eiweiss- und Kalorienzufuhr führt zu einer Steigerung der Harn-N-Ausscheidung, die nach einiger Zeit wieder abnimmt. Wird auch die Eiweisszufuhr eingeschränkt, so fällt die N-Ausscheidung mit dem Harn nicht kontinuierlich, wie bei ausschliesslicher Einziehung der Eiweisszufuhr, sondern man bemerkt in den ersten Tagen nach der Einschränkung eine vorübergehende Steigerung der Harn-N-Kurve. Von einem Minimum bei reiner Kohlehydratkost steigt die N-Ausscheidung im Harn, wenn 70—90 % der Kalorien durch Fett ausgefüllt werden. Eine leichtere, vorübergehende Steigerung sollte man schon früher sehen können.*

Es ist möglich, dass die Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung ohne wesentliche Veränderung der Kalorienzufuhr die N-Ausscheidung mit dem Harn in Übereinstimmung mit der jetzigen Auffassung beeinflusst. Die früheren Untersuchungen dürften indessen einer Ergänzung bedürfen, wenn diese äusserst wichtige Frage als befriedigend gelöst anzusehen sein soll. Ich habe daher die Frage zu erneuter Behandlung aufgegriffen, in der Hoffnung, damit unsere Kenntnis derselben fördern zu können.

B. Eigene Untersuchungen über die N-Ausscheidung im Harn bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung ohne wesentliche Veränderung der Kalorienzufuhr.

Die hiermit vorgelegten Untersuchungen lassen sich in 3 Hauptgruppen aufteilen. Die erste umfasst Versuche, bei denen der Kohlehydratgehalt der Nahrung auf einmal eingeschränkt wurde, die zweite umfasst Versuche, in denen ausserdem gleichzeitig der Eiweissgehalt der Nahrung eingeschränkt wurde, und die dritte schliesslich solche, in denen nur der Kohlehydratgehalt der Nahrung, und zwar in Etappen, eingeschränkt wurde.

1. Versuchsanordnung und Methodik.

Die Versuchspersonen, an denen die hier geschilderten Versuche ausgeführt worden sind, waren Männer im Alter von 16 bis 44 Jahren. Es wurde darauf geachtet, dass nur solche Individuen als Versuchspersonen gewählt wurden, die hinsichtlich der auszuführenden Untersuchungen als gesund zu betrachten waren. Von keiner Versuchsperson lässt sich sagen, dass sie besonders mager gewesen sei. Auch war niemand mehr als normal genährt. Sämtliche hatten, soweit sich feststellen liess, gesunde Lebensgewohnheiten und hatten von gewöhnlicher Mischkost gelebt.

Die Nahrung, welche den Versuchspersonen zugeführt wurde, ist an Hand der Tabellen von J. König in »Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel» berechnet worden. Diese wurden vervollständigt in erster Linie durch die Analysen von Nahrungsmitteln, die im medizinisch-chemischen Institut in Lund ausgeführt worden sind und bei derartigen Berechnungen an der medizinischen Klinik in Lund die genannten Tabellen ergänzen. Ausserdem wurden v. Noorden u. Salomons »Handbuch der Ernährungslehre» sowie Kestner u. Knippings »Die Ernährung des Menschen» herangezogen. Für Sahne und Käse lagen besondere Analysen vor. Die Nahrung war stets von einfacher Zusammensetzung. Wenn die Kost für eine Versuchsperson komponiert worden war, erhielt die betreffende Versuchsperson während der ganzen Versuchsperiode die Nahrung in der gleichen Zusammensetzung. Nur in einigen der frühesten Versuche wurden von Tag zu Tag in geringem Ausmass Nahrungskomponenten ausgetauscht. Es wurde versucht, beim Übergang von einer Kost zu einer anderen hinsichtlich der einzelnen Nahrungsbestandteile nur möglichst geringe Veränderungen vorzunehmen, sowie in möglichst geringem Ausmass durch diese Veränderungen Unterschiede in dem Grad der wahrscheinlichen Verwertung der Nahrung hervorzurufen. Mit Hilfe der zugänglichen Tabellen sind die vom Menschen verwertbaren Mengen von N und Kalorien in den verschiedenen Nahrungsbestandteilen berechnet worden. Durch einfaches Addieren wurde versucht, eine Auffassung darüber zu gewinnen, inwieweit in dieser Hinsicht Differenzen zwischen der Kost der Vorperiode und der folgenden kohlehydratarmen Periode zu erwarten sind. Laut den angestellten Berechnungen würden die Unterschiede hinsichtlich der Kalorien praktisch gleich Null sein. Der N der Nahrung würde während der kohlehydratarmen Peri-

oden ein wenig schlechter verwertet werden als während der Vorperioden. Der maximale Unterschied zwischen der Menge verwertetem N während der Vorperiode und der folgenden kohlehydratarmen Periode würde sich laut Berechnung auf 0,1 g N belaufen.

Die Nahrung wurde täglich auf 3 Mahlzeiten verteilt: 8 Uhr Frühstück, 13 Uhr Mittagessen und 18 Uhr Abendbrot. Ausserdem erhielten die meisten Versuchspersonen gegen 15 Uhr eine Tasse Kaffee. Die Versuchspersonen, die Kaffee erhielten, bekamen diesen regelmässig während des ganzen Versuchs. Bei Veränderung der Versuchskost wurde z. B. in den Versuchen mit etappenweise vorgenommener Einschränkung der Kohlehydratzufuhr dafür gesorgt, dass sich die Kostveränderungen gleichmässig auf die verschiedenen Mahlzeiten verteilten.

In jedem der Krankenhäuser, in denen die Untersuchungen betrieben worden sind, wurden die Mahlzeiten von ein und derselben sorgfältig instruierten und kontrollierten Person zubereitet. Die Mahlzeiten wurden stets im Krankenhause eingenommen. Jede Versuchsperson erhielt ihre Portion zugeteilt. Man durfte nichts übriglassen, und es wurde genau darauf geachtet, dass alles verzehrt wurde.

Bei den Versuchen wurde Gewicht darauf gelegt, die Flüssigkeitsaufnahme so zu regeln, dass die Variationen der Harnmengen so gering wie möglich waren.

Beschäftigung und Lebensführung der Versuchspersonen waren während der Versuchsdauer von Tag zu Tag möglichst gleichartig. Medikamente waren ausgeschlossen.

Bei kohlehydratarmer Kost klagten die Versuchspersonen oft über Rückenschmerzen und häufig über Müdigkeit sowie eine gewisse Schwäche in den Beinen. Sehr oft kam es auch vor, dass sie durch schlechten Geschmack im Munde belästigt wurden. Im übrigen war das Allgemeinbefinden der Versuchspersonen während der ganzen Versuchszeit gut. In verschiedenen, hier nicht berücksichtigten Versuchen traten Übelsein, Diarrhöe oder irgendeine katarrhale Infektion usw. auf, weshalb dieselben leider abgebrochen und ausgeschlossen werden mussten.

Die Versuchstage wurden von 7 Uhr morgens des einen Tages bis 7 Uhr morgens des nächsten Tages gerechnet.

Der Harn wurde während dieser angegebenen Zeit gesammelt. Jeden Morgen um 7 Uhr mussten die Versuchspersonen ihr Wasser lassen Der dabei gelassene Urin wurde zu der Menge des

vorigen Tages gerechnet. Um Verluste bei Defäkation zu vermeiden, mussten die Versuchspersonen vor einer solchen stets erst ihr Wasser lassen. Der Harn wurde im Eisschrank in sorgfältig gereinigten Gefässen aufbewahrt, mit Toluol versetzt. Die Harnanalysen wurden regelmässig am selben Tage vorgenommen, an dem der Versuchstag abgeschlossen war.

Die Fäzes sind bei den verschiedenen Formen von Diät mikroskopisch untersucht worden. Es wurde nichts beobachtet, was auf eine mangelhafte Verwertung der Nahrung hätte schliessen lassen.

Das Gewicht der Versuchspersonen wurde morgens bei nüchternem Magen bestimmt.

Der Gesamt-N des Harns wurde nach KJELDAHL-LJUNGDAHL bestimmt. Durchweg wurden wenigstens Doppelbestimmungen ausgeführt.

2. Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung auf einmal, ohne wesentliche Veränderung der Eiweisszufuhr.

Der Effekt der auf einmal vorgenommenen Einschränkung der Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung bei unveränderter Eiweiss- und Kalorienzufuhr auf die N-Ausscheidung mit dem Harn kann in insgesamt 11 Versuchen beobachtet werden.

Sämtliche 11 Versuche sind mit einer Vorperiode eingeleitet worden. In 6 von ihnen (IV—IX) wurde während derselben eine *Kost* gereicht, die in ihrer Zusammensetzung ungefähr der entsprechen sollte, wie sie Personen unter den gewöhnlichen Lebensverhältnissen der Versuchsindividuen im allgemeinen verzehren. Um zu einer Auffassung darüber zu gelangen, wurden während einer Reihe von Tagen Aufzeichnungen darüber gemacht, was verschiedene derartige Personen täglich zu sich nahmen, woraus die Zusammensetzung der Kost berechnet wurde. Diese 6 Versuchspersonen bekamen eine Kost, die laut Berechnung 82—90 g Eiweiss (1,6—1,7 g pro kg Körpergewicht), 120—126 g Fett und 250—256 g Kohlehydrat mit 2480—2590 Kalorien oder zwischen 30 und 49 Kalorien pro kg Körpergewicht enthielt. Diese Versuche würde man als Versuche mit mittelgrosser Eiweisszufuhr bezeichnen können. Ausserdem sind 3 Versuche (I—III) gemacht worden, in denen die Eiweisszufuhr beträchtlich grösser war, sowie 2 (X—XI), in denen sie beträchtlich geringer war. In den 3 Versuchen mit reichlicher Eiweisszufuhr (I—III) enthielt die Kost laut Berechnung 155—163 g Eiweiss (2,2—2,5 g pro kg Kör-

pergewicht), 136—137 g Fett und 285 g Kohlehydrat mit 3080—3100 Kalorien, was 43—49 Kal. pro kg Körpergewicht entspricht. In den beiden Versuchen mit geringer Eiweisszufuhr (X und XI) enthielt die Nahrung laut Berechnung nur 20 g Eiweiss (0,3 g pro kg Körpergewicht) sowie 129 g Fett und 280 g Kohlehydrat mit insgesamt 2430 Kalorien oder 36—38 Kal. pro kg Körpergewicht.

Bei isokalorischem Ersatz der Kohlehydratzufuhr durch Fett wurde diese sowohl in den 6 Versuchen mit mittelgrosser Eiweisszufuhr als in den 3 Versuchen mit reichlicher Eiweisszufuhr auf zwischen 6 und 10 g täglich eingeschränkt. Diese restlichen 6—10 g erwiesen sich als von der grössten Bedeutung, um die Versuchspersonen dazu bringen zu können, möglichst lange Zeit die Versuchskost zu sich zu nehmen. Gegen Ende der Versuche waren jedoch in der Regel sowohl Bitten als Überredungskünste notwendig, damit die Versuche nicht früher abgebrochen zu werden brauchten, als es geschehen ist. Es erwies sich als unmöglich, Versuche bei der niedrigen Eiweisszufuhr mit gleich starker Einschränkung der Kohlehydratzufuhr während eines solchen Zeitraumes durchzuführen, dass die Versuche als wertvoll zu betrachten gewesen wären, weshalb die Kohlehydratzufuhr hier nur auf 40 g eingeschränkt wurde. Aus denselben Gründen wurde die Eiweisszufuhr in diesen Versuchen nicht noch mehr eingeschränkt.

Die berechnete Kalorienzufuhr schwankte in den Versuchen zwischen 30 und 49 Kalorien pro kg Körpergewicht. Während sie also in manchen Versuchen reichlich war, war sie in anderen knapp, jedoch nach den Gewichtsbestimmungen in keinem Fall so knapp, dass ein stärkerer Kalorienmangel vorgelegen hätte. Relativ häufig dürfte jedoch die Kalorienzufuhr niedriger gewesen sein als die, welche die betreffenden Versuchspersonen unter gewöhnlichen Umständen erhielten.

Bei einer auf einmal vorgenommenen starken Einschränkung der Kohlehydratzufuhr bei unveränderter Eiweiss- und Kalorienzufuhr war in sämtlichen von mir beschriebenen Versuchen eine Zunahme der N-Ausscheidung im Harn zu beobachten.

Die Anzahl der von der Vorperiode in jedem einzelnen Fall vorliegenden Werte für die Tagesmenge des Harn-N ist zu gering, als dass sich durch eine Bearbeitung derselben ermitteln liesse, *wann eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn so gross ist, dass sie als sicher betrachtet werden kann.* Natürlich gibt es hinsichtlich der Variationen der N-Ausscheidung mit dem Harn bei konstanter

Kost individuelle Unterschiede. Um eine einigermassen korrekte Vorstellung darüber zu gewinnen, wann die N-Ausscheidung im Harn als sicher anzusehen ist, habe ich keinen anderen Ausweg gesehen, als mich der vorliegenden Werte für den Harn-N vom Schluss der Vorperioden sämtlicher Versuche zu bedienen. Einstellung auf die Kost der Vorperiode wurde während der letzten 3 Tage der Vorperiode angenommen, ausser bei Versuch XXIII b, XXIV b, XXIX b und XXX b, von deren Vorperioden nur die letzten 2 Tage berücksichtigt wurden. Für die statistische Bearbeitung dieser Zahlen und die aus ihnen zu ziehenden Schlüsse bin ich Doz. John Ohlsson sehr zu Dank verpflichtet. Dasselbe gilt bezüglich der entsprechenden statistischen Berechnungen, die weiter unten behandelt werden. Für jeden Versuch ist das arithmetische Mittel der während der letzten 3 bzw. 2 Tage der Vorperiode erhaltenen Werte gebildet worden, worauf die Abweichungen derselben, $\varDelta$, von dem Mittel berechnet wurden. Durch Zusammenstellung der Mittel nach der Grösse in Gruppen und Bestimmung des arithmetischen Mittels der absoluten Beträge der Abweichungen für jede Gruppe wurde festgestellt, dass der Betrag der Abweichung kaum von der Grösse des Mittels abhängt. Es wurde daher für am richtigsten angesehen, den absoluten Betrag der Abweichungen zu gebrauchen, anstatt ihn in Prozent des betreffenden Mittels auszudrücken. Die berechneten mittleren Fehler sind auch als absolute und nicht als prozentuale mittlere Fehler angegeben worden. Ferner konnte ein sämtlichen Observationen gemeinsamer mittlerer Fehler berechnet werden. Der mittlere Fehler *einer* Observation, σ, ist aus der Formel $\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma \varDelta^2}{N - m}}$ berechnet worden, in der N die gesamte Anzahl der gebrauchten Abweichungen und m die Anzahl der bei der Berechnung verwandten mittleren Werte angibt. Der erhaltene Wert ist $\sigma = 0{,}47$. Hieraus wird der mittlere Fehler in einem aus n Observationen gebildeten Mittel, ε_n, nach der Formel $\varepsilon_n = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$ berechnet, die für den vorliegenden Fall den mittleren Fehler in einem Mittel aus 2 Observationen $\varepsilon_2 = 0{,}33$ und in einem Mittel aus 3 Observationen $\varepsilon_3 = 0{,}27$ ergibt. Um entscheiden zu können, ob eine beobachtete Steigerung des Harn-N gegenüber dem mittleren Wert der Vorperiode reell ist, muss der mittlere Fehler in der Differenz zwischen *einer* Observation und dem letztgenannten mitt-

leren Wert berechnet werden. War der mittlere Wert aus n Observationen gebildet worden, so erhält man den mittleren Fehler in der entsprechenden Differenz, hier E_n genannt, aus der Formel $E_n = \sqrt{\sigma^2 + \varepsilon_n^2}$. Auf diese Weise wurde der mittlere Fehler in der Differenz zwischen *einer* Observation und dem Mittel von 2 Observationen, E_2, auf 0,58 und der mittlere Fehler in der Differenz zwischen *einer* Observation und dem Mittel aus 3 Observationen, E_3, auf 0,58 berechnet. Für die Grösse dieses mittleren Fehlers spielt es somit nur eine geringere Rolle, ob das Mittel, im Verhältnis zu dem die Differenz berechnet wird, aus 2 oder 3 Observationen erhalten worden ist. Da nach den üblichen Annahmen die Abweichung einer neuen Observation von dem entsprechenden Mittel als reell anzusehen ist, wenn sie mindestens 3 E_2 bzw. 3 E_3 beträgt, würde somit hinsichtlich des Harn-N eine Abweichung um 1,7 g von dem mittleren Wert der Vorperiode als eine sichere Abweichung zu betrachten sein. Eine Steigerung des Harn-N um 1,7 g gegenüber dem mittleren Wert der Vorperiode würde also als eine sichere Steigerung anzusehen sein. Ein höherer Harn-N-Wert gegenüber dem der Vorperiode, der jedoch nicht um 1,7 g höher ist als der mittlere Wert während der Vorperiode, kann eine Steigerung bedeuten, stellt eine solche jedoch nicht sicher.

Die N-Ausscheidung im Harn begann, wie aus Tab. 1 hervorgeht, in den verschiedenen Versuchen zu einem etwas verschiedenen Zeitpunkt. Eine sichere Steigerung wurde in einem Versuch (II) erst am 4. Tage und in einem Versuch (X) am 3. Tage nach Einschränkung der Kohlehydratzufuhr beobachtet. In dem letztgenannten Versuch war jedoch der Harn-N-Wert schon am 2. Tage nicht unbeträchtlich höher als während der 3 letzten Tage der Vorperiode. Die Zunahme der N-Ausscheidung mit dem Harn begann in den übrigen Versuchen am 1.—2. Tage der Kohlehydratkarenz. Man sieht in Tab. 1, wie sie in den 3 Versuchen mit reichlicher Eiweisszufuhr am 2. bzw. 4. und 2. Tage begann. Nur in einem Versuch mit mittelgrosser Eiweisszufuhr (IX) lag die N-Ausscheidung im Harn am 1. Tage völlig innerhalb der Grenzen der Werte der Vorperiode. In den beiden Versuchen mit geringer Eiweisszufuhr (X und XI), in denen die N-Ausscheidung am 2.—3. bzw. 1.—2. Tage einsetzte, ging die Einschränkung der Kohlehydratzufuhr indessen nicht so weit wie in den übrigen Versuchen. Sie lassen sich daher nicht ohne weiteres mit

TABELLE 1.

Vers. Nr.	Per. mit eingeschränkter Kohlehydratzufuhr in Tagen	Kohlehydratzufuhr nach d. Einschr. g	Kalorienzufuhr pro kg Körpergewicht	Eiweisszufuhr pro kg Körpergewicht g	Steigerung des N im Harn			
					Tag des		Grad der Steigerung g	Mehrausscheidung g
					Beginns	Maximums		
I	11	7	49	2,5	2.	3.	7,0	37,4
II	12	6	46	2,4	4.	4.	4,1	3,3
III	11	7	43	2,2	2.	3.	8,9	48,5
IV	18	6	49	1,7	1.	2.	5,0	37,0
V	18	6	36	1,3	(1.) 2.	3.	5,2	36,1
VI	18	10	34	1,1	(1.) 2.	2.	5,2	18,8
VII	14	10	32	1,1	1.	3.	5,9	37,3
VIII	14	10	33	1,1	1.	3. u. 5.	6,0	40,8
IX	14	10	30	1,0	2.	2.	5,4	17,8
X	16	40	38	0,3	(2.) 3.	5.	3,5	16,8
XI	16	40	36	0,3	(1.) 2.	2.	5,2	24,4

Der Tag des Beginns und Maximums der N-Steigerung wird vom Tage der Kohlehydrateinschränkung einschliesslich gezählt. Steht in der Spalte des Beginns der N-Steigerung nur eine Ziffer, so bedeutet dies, dass die N-Zunahme an diesem Tage im Verhältnis zum mittleren Wert der 3 letzten Tage der Vorperiode als sicher zu betrachten war. Bei 2 Ziffern in dieser Spalte bedeutet die zweite dasselbe, und die erste, in Klammern, dass der N-Wert an diesem Tage nicht so hoch war, wohl aber den höchsten Wert während der letzten 3 Tage der Vorperiode überschritt. Der Grad der Steigerung ist die Differenz zwischen dem genannten mittleren Wert und dem höchsten Tageswert des Harn-N. Die Mehrausscheidung ist die an den ersten 11 Tagen mit kohlehydratarmer Kost im Verhältnis zu dem genannten mittleren Wert mehrausgeschiedene Menge N.

den anderen vergleichen. Die Versuche scheinen anzudeuten, dass die Steigerung der N-Ausscheidung dazu neigt, bei grösserem Eiweissgehalt der Nahrung später zu beginnen als bei niedrigem. Die Menge der zugeführten Kohlehydrate war nach der Einschränkung in Versuch X und XI wie gesagt grösser als in den übrigen. Die Zunahme der N-Ausscheidung mit dem Harn begann in einem von ihnen (X) am 2.—3. Tage und in dem anderen (XI) am 1.—2. Tage. Möglicherweise deutet dies darauf hin, dass die noch nach der Einschränkung verabreichte Menge der Kohlehydrate ein späteres Einsetzen der Steigerung der N-Ausscheidung bedingt. Ein Zusammenhang zwischen der Grösse der Schwankungen in der Fett-

zufuhr und dem Zeitpunkt, an welchem die N-Ausscheidung im Harn zuzunehmen beginnt, lässt sich nicht ablesen. Sieht man von Versuch X und XI mit ihrer grösseren Kohlehydratzufuhr auch nach der Einschränkung ab, fällt in grossem Ausmass grössere Eiweisszufuhr mit grösserer Kalorienzufuhr zusammen. Die am stärksten hervortretende Abweichung bietet in dieser Beziehung Versuch IV mit einer gleich grossen Kalorienzufuhr wie in Versuch I, doch mit bedeutend geringerer Eiweisszufuhr. Die N-Zunahme beginnt in Versuch IV schon am 1. Tage der beschränkten Kohlehydratzufuhr. Im übrigen verhält sich die Kalorienzufuhr in derselben Weise wie die Eiweisszufuhr bis zum Beginn der N-Zunahme im Harn. Vielleicht würde man also weniger Veranlassung haben, damit zu rechnen, dass die Grösse der Kalorienzufuhr für den Zeitpunkt des Einsetzens der Steigerung von Bedeutung ist als die Grösse der Eiweisszufuhr.

Ihr *Maximum* hat diese Steigerung der Harn-N-Ausscheidung in meinen Versuchen mit Einschränkung der Kohlehydratzufuhr am 2.—5. Tage erreicht. Aus meinen Versuchen lässt sich nicht ablesen, dass die Menge der nach der Einschränkung verabreichten Kohlehydrate, die Grösse der Schwankungen in der Fettzufuhr, der Eiweissgehalt oder die Kalorienzufuhr für den Zeitpunkt dieser maximalen N-Ausscheidung Bedeutung gehabt hätten.

Nachdem die N-Ausscheidung im Harn ihren maximalen Wert erreicht hatte, fiel sie anfangs mehr oder weniger schnell. Bei nicht weniger als 6 meiner Ausscheidungskurven (I, III, VII, IX, X, XI) wurde später eine *erneute Steigerung* beobachtet, die bis zu 4 Tagen (I und III) anhielt. Diese Steigerung wurde frühestens am 5. Tage der kohlehydratarmen Kost beobachtet und dauerte längstens bis zum 10. Tage, während das Maximum am 5.—9. Tage vorlag, 2—7 Tage nach dem Maximum während der ersten Steigerung. In der entsprechenden Zeit sieht man in Versuch IV, V, VI und VIII Variationen in der N-Ausscheidung, die sehr wohl derartige Steigerungen bedeuten können. Möglicherweise stellt auch der im Vergleich zu den Werten der benachbarten Tage etwas erhöhte Wert des 6. Tages in Versuch II eine solche Steigerung dar. Eine neue Steigerung der N-Ausscheidung erschien mir in den ersterwähnten 6 Versuchen so auffallend, dass sie hervorzuheben ist. Eine Bedeutung der Eiweissmenge in der Nahrung, der Menge der restlichen Kohlehydrate, der Grösse

der Veränderungen in der Fettzufuhr oder der Kalorienzufuhr für diese Verhältnisse konnte nicht abgelesen werden.

Man erwartet, dass nach Verlauf einer gewissen Zeit nach Einschränkung der Kohlehydratzufuhr eine *Anpassung* an die neue Kost stattfinden und sich die N-Ausscheidung im Harn auf ein einigermassen gleichmässiges Niveau einstellen wird, das in irgendeiner Weise im Verhältnis zum Niveau der N-Ausscheidung während der Vorperiode liegt. Man dürfte sagen können, dass dies in Versuch II, V, VI, VII, IX, X, XI nach 7—12 Tagen eingetreten ist. Es ist denkbar, jedoch unmöglich sicher zu wissen, ob dieses Niveau in Versuch VIII am Ende der 14 Tage dauernden Periode mit eingeschränkter Kohlenhydratzufuhr erreicht worden ist. Nicht damit zu rechnen ist in Versuch I und III (kohlehydratarme Periode 11 Tage), da die N-Ausscheidungskurve noch am letzten Tage dieser Periode zu fallen andauert. Bei Versuch IV ist es schwierig, von einer Gleichmässigkeit der Harn-N-Kurve zu sprechen. Ein Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der Anpassung und dem Eiweissgehalt der Versuchskost sowie der Grösse der Kalorienzufuhr hat nicht bemerkt werden können, ebensowenig ein Zusammenhang mit den vorliegenden Differenzen der noch in der Nahrung enthaltenen Kohlehydratmengen oder der Fettzufuhr.

Ein Vergleich zwischen der maximalen N-Menge im Harn nach der Kohlehydrateinschränkung und der durchschnittlich an den 3 letzten Tagen der Vorperiode ausgeschiedenen Menge Harn-N zeigt, dass dieser Unterschied, der *Grad der Steigerung* der N-Ausscheidung beträchtlich sein kann. In sämtlichen Versuchen ist die Steigerung so gross, dass sie die auch während der Vorperiode zu beobachtenden Variationen bei weitem übersteigt. Der Grad der Steigerung bewegte sich in den verschiedenen Versuchen zwischen 3,5 und 8,9 g. Die N-Ausscheidung stieg in sämtlichen Versuchen auf höhere Werte als die berechneten Werte des N-Gehaltes der Nahrung. Am Tage der maximalen N-Ausscheidung war die ausgeschiedene Menge N zwischen 2,0 und 7,1 g grösser als die berechnete Tagesmenge N in der Nahrung.

Um eine Auffassung von der Grösse der Wirkung der Kohlehydrateinschränkung auf die N-Ausscheidung mit dem Harn zu gewinnen, genügt es indessen nicht, den Grad der Steigerung derselben festzustellen. Auch die Dauer derselben muss von Interesse sein. In den meisten Versuchen hält sich indessen die N-Ausscheidung während der ganzen Versuchsdauer auf einem hö-

heren Niveau als während der Vorperiode. Die Dauer erhöhter Werte der N-Ausscheidung im Harn lässt sich daher in der Regel nicht feststellen und für die Beleuchtung des Effektes der Kohlehydrateinschränkung auf die N-Ausscheidung heranziehen. Bei Versuchen mit gleich langer Steigerung der N-Ausscheidung kann das Niveau derselben an den verschiedenen Tagen höchst verschieden sein. In den beiden Versuchen mit der kürzesten Periode eingeschränkter Kohlehydratzufuhr (I und III) betrug diese 11 Tage, und die N-Ausscheidung befand sich am Schluss beider Versuche noch im Abnehmen und lag über dem Niveau der Vorperiode. Da die Kohlehydrateinschränkung sich in allen Versuchen über eine mindestens so lange Periode erstreckte, habe ich, um die Versuche vergleichen zu können, in sämtlichen die *Mehrausscheidung* von N während der ersten 11 Tage mit eingeschränkter Kohlehydratmenge in der Nahrung berechnet. Ich bin mir der Mängel dieses Berechnungsprinzips voll bewusst, habe jedoch kein besseres finden können. Diese Mehrausscheidung belief sich in den verschiedenen Versuchen auf 3,3—48,5 g N in den ersten 11 Tagen. Berechnet man die Mehrausscheidung in den einzelnen Versuchen für die ganze kohlehydratarme Periode, so findet man, dass dieselbe in der Mehrzahl der Versuche sich auf eine grössere Menge N und in gewissen Fällen sogar auf eine nicht unbedeutend grössere Menge belief. Am grössten war sie in Versuch IV, in dem während der Dauer der Versuchsperiode (18 Tage) nicht weniger als 58,9 g N mehrausgeschieden wurden.

Vergleicht man die Menge zugeführten Eiweisses mit dem der Grad der Steigerung der N-Ausscheidung, die nach der Einschränkung der Kohlehydratzufuhr stattfand, so findet man, dass diese Steigerung durchsschnittlich bei grösserer Eiweisszufuhr grösser war und umgekehrt. Hierbei ist jedoch u. a. zu beachten, dass die Eiweisszufuhr in einem Versuch (II), in dem sie sich auf 2,1 g pro kg Körpergewicht belief, niedriger war als in allen Versuchen mit mittelgrosser Eiweisszufuhr und in dem einen mit geringer. Dazu kommt, dass in den beiden Versuchen mit der geringsten Eiweisszufuhr noch nach der Einschränkung der Kohlehydrate die Kost 40 g Kohlehydrat enthielt, gegenüber 10 g in den übrigen Versuchen. Man dürfte nicht berechtigt sein, aus meinen Versuchen Schlüsse hinsichtlich eines Zusammenhanges zwischen der Eiweisszufuhr und der Höhe der genannten Steigerung zu ziehen. Die Mehrausscheidung von N war bei grösserer Eiweisszufuhr durchschnittlich nicht grösser, und man ist hinsichtlich

derselben noch weniger berechtigt, von einem Zusammenhang mit der Eiweisszufuhr zu sprechen. Weder die Grösse der Kalorienzufuhr noch die Grösse der Schwankungen in der Fettzufuhr scheinen von Bedeutung weder für den Grad der Steigerung noch für die Mehrausscheidung gewesen zu sein. Man hat mit der Möglichkeit zu rechnen, dass für die Verhältnisse in den beiden Versuchen mit der niedrigsten Eiweisszufuhr die in diesen beiden Versuchen nach der Kohlehydrateinschränkung noch in der Kost vorhandene grössere Kohlehydratmenge von Bedeutung sein kann. Meine Versuchsreihen reichen für eine Beurteilung dieser Frage nicht aus.

Ein Vergleich zwischen der N-Ausscheidung mit dem Harn während der Vorperiode (mittlerer Wert der letzten 3 Tage) und der *N-Ausscheidung nach Eintritt der Anpassung* nach der Kohlehydrateinschränkung (mittlerer Wert der ausgeschiedenen Harn-N-Menge vom Tage der Anpassung einschl. bis zum Schluss der Versuchsperiode) ergab folgendes: In zwei Versuchen (II und IX) war die N-Ausscheidung etwas niedriger als während der Vorperiode, und zwar um 0,1 bzw. 0,1 g. Es erscheint bemerkenswert, dass während der Periode mit kohlehydratarmer Kost eine niedrigere N-Ausscheidung vorhanden gewesen sein könnte als während der Vorperiode. Durch die Versuche ist indessen nicht erwiesen, dass der Organismus während der kohlehydratarmen Periode wirklich besser mit dem Eiweiss hausgehalten hat als während der Vorperiode. Die Differenzen der N-Ausscheidung während der beiden Versuchsperioden sind in diesen beiden Versuchen so gering, dass sie auf die leider unvermeidlichen technischen Mängel bei den Versuchen zurückzuführen sein können. Der Unterschied in der N-Ausscheidung entspricht nur 0,6 bzw. 2,5 g Eiweiss, was 0,7 bzw. 1,5 % der gesamten Eiweissmenge der Nahrung ausmacht. Es ist leider nicht unmöglich, dass eine Abweichung von der berechneten Zusammensetzung der Kost vorgelegen hat, die gross genug war, um dies zu erklären. Dass ein Unterschied im Grade der Kalorienausnutzung der kohlehydratreicheren und der fettreicheren Kost von Bedeutung gewesen wäre, dürfte weniger in Betracht zu ziehen sein. Die Ausnutzung des N der Nahrung dürfte dagegen bei der fettreicheren Kost ein wenig schlechter gewesen sein (vgl. S. 27), was nicht als belanglos zu bezeichnen wäre. Sämtliche übrigen Versuche, in denen die Anpassung erreicht wurde, weisen nach der Anpassung an die kohlehydratärmere Kost ein höheres N-Ausscheidungsniveau auf

als während der Vorperiode. Die Differenzen betrugen zwischen 0,2 und etwa 3 g täglich. Nur in 2 Versuchen kann man also sagen, dass die durch die Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung hervorgerufene Steigerung der N-Ausscheidung im Harn aufgehört hat, sich geltend zu machen. In der Mehrzahl meiner Versuche, die in gewiessen Fällen während einer sehr erheblich längeren Zeit durchgeführt werden konnten, als dies früher geschehen ist (bis zu 18 Tagen), sind die Werte der N-Ausscheidung mit dem Harn nicht auf das Niveau der Vorperiode gefallen. Nach der Anpassung lag der Harn-N ebenso wie während der Vorperiode in den beiden Versuchen (X und XI) mit geringer Eiweisszufuhr höher als der berechnete N-Gehalt der Nahrung. In den übrigen Versuchen wechselte das Verhältnis, doch sieht man nach der Anpassung häufiger einen Durchschnittswert des Harn-N, der niedriger ist als der berechnete N-Gehalt der Nahrung, als umgekehrt. Bei Beurteilung dieser Zahlen ist natürlich das oben bezüglich der Versuchstechnik Gesagte zu berücksichtigen. In Versuch X und XI muss man damit rechnen, dass die noch nach der Einschränkung vorhandenen Kohlehydrate in der Nahrung, 40 g, Bedeutung für die erzielten Resultate gehabt haben können. In den oben erörterten Versuchen, II und IX, bei denen die N-Ausscheidung nach Eintreten der Anpassung nicht höher war als vor der Kohlehydrateinschränkung, betrug die Menge der noch in der Nahrung vorhandenen Kohlehydrate unter 10 g. Ein Einfluss seitens des Eiweissgehaltes der Nahrung hat sich aus den Versuchen nicht ablesen lassen. Auch in bezug auf die Grösse der Schwankungen in dem Kohlehydrat- oder Fettgehalt der Nahrung sowie in der Kalorienmenge derselben ist kein derartiger Einfluss festzustellen.

Bei einem Vergleich der in den hier beschriebenen Versuchen erzielten Ergebnisse mit den damit vergleichbaren *anderer Autoren* sind wohl nur die am Menschen gemachten Versuche von Interesse. In Tierversuchen gewonnene Resultate lassen sich nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Man muss damit rechnen, dass schon die Verhältnisse bei verschiedenen Tieren mit der Art des Versuchstieres wechseln können. Wie weiter oben hervorgehoben wurde, sind auch die Resultate der vorgenommenen Tierversuche nicht übereinstimmend.

Innerhalb desselben Zeitraumes wie in meinen Versuchen kann man in früheren, mehr oder weniger vergleichbaren Versuchen ein beginnendes Ansteigen der N-Ausscheidung im Harn nach

Einschränkung der Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung beobachten. Die Entscheidung, ob die Steigerung der N-Ausscheidung bei grösserem Eiweissgehalt der Nahrung dazu neigte, später einzusetzen als bei niedrigerem, wird durch einen Vergleich mit früheren Untersuchungen nicht erleichtert. So fand KAYSER bei einer relativ reichlichen Eiweisszufuhr, 2,0 g pro kg Körpergewicht, die jedoch nicht ganz so gross war wie in 3 von meinen Versuchen, schon am 1. Tage eine Steigerung, während LANDERGREN in 2 Versuchen mit minimaler Eiweisszufuhr (unter 10 g) eine solche erst am 2. Tage feststellte. Ein Studium der Tabellen LANDERGRENS zeigt indessen, dass es möglich ist, dass die N-Ausscheidung im Harn an diesem ersten Tage mit so gut wie kohlehydratfreier Kost noch geringer gewesen wäre, wenn man statt dessen die Nahrung der Vorperiode gereicht hätte. Die N-Ausscheidung befand sich nämlich bei der eiweissarmen Kost der Vorperiode fortgesetzt im Abnehmen. Auch wird durch einen Vergleich mit früheren Untersuchungen nicht entschieden, ob die Menge der nach der Einziehung noch gereichten Kohlehydrate ein späteres Einsetzen der Steigerung der Harn-N-Ausscheidung bedingen könnte. Laut den Versuchen von ATWATER u. BENEDICT hätte man damit zu rechnen, dass auch bei einer so grossen in der Nahrung verbliebenen Kohlehydratmenge wie 318 g die Einschränkung schon am 1. Tage eintritt, wenn nur die Einschränkung der Kohlehydratzufuhr genügend stark ist. In dem Versuch ROSENFELDS blieben nach der Kürzung noch 70 g Kohlehydrat zurück, und die Steigerung des Harn-N begann doch schon am ersten Tage, und in den Versuchen LANDERGRENS trat sie trotz des Übergangs zu einer so gut wie kohlehydratfreien Kost erst am 2. Tage auf. Bezüglich der Versuche LANDERGRENS gilt hier indessen ebenfalls das soeben Gesagte. Die früheren Untersuchungen scheinen auch keine Anhaltspunkte dafür zu bieten, dass Schwankungen in der Grösse der Fettzufuhr oder Unterschiede im Energiengehalt der Nahrung für den Zeitpunkt von Bedeutung wären, an welchem die N-Ausscheidung im Harn nach Einschränkung der Kohlehydratzufuhr zu steigen beginnt.

Die meisten früher vorgenommenen Untersuchungen waren von zu kurzer Dauer, als dass man in ihnen den Zeitpunkt des Maximums dieser gesteigerten N-Ausscheidung feststellen könnte. ROSENFELDS Versuch gibt den 3. Tag an. Die Ergebnisse anderer Untersuchungen stehen indessen, soweit man dies beurteilen kann, mit den hier vorgelegten im Einklang.

Betrachtet man den einzigen früheren reinen Versuch von genügend langer Dauer, den Versuch ROSENFELDS, so findet man in diesem eine ähnliche neue Steigerung wie in einem Teil meiner Versuche, und zwar am 8. Tage nach der Kohlehydrateinschränkung. Die Versuche HIRSCHFELDS lassen sich aus den weiter oben angeführten Gründen nicht ohne weiteres mit den hier geschilderten vergleichen. Es ist jedoch von Interesse festzustellen, dass in den meisten von ihnen zwischen dem 5. und 13. Tage etwas Ähnliches zu bemerken war.

ROSENFELD glaubte am 9. Tage der kohlehydratärmeren Ernährung in seinem Versuch eine deutliche Tendenz der Anpassung hinsichtlich der N-Ausscheidung erkennen zu können, doch war diese noch nicht in vollem Umfang erreicht. Obgleich die Versuche HIRSCHFELDS nur in begrenztem Ausmass mit den hier beschriebenen vergleichbar sind, kann es von Interesse sein, dass in einem Teil derselben eine Anpassung an die kohlehydratarme Kost zu beobachten ist und dass diese Anpassung nach 8—14 Tagen stattfand. Die Verhältnisse stimmen in diesen Versuchen mit den in meinen vorliegenden überein.

Die früheren Untersuchungen liefern in noch geringerem Grade als die meinen Anhaltspunkte für Schlüsse über die Bedeutung der Grösse der Eiweisszufuhr, der in der Nahrung nach der Einziehung noch vorhandenen Kohlehydratmenge, der Differenzen in der Grösse der Fettzufuhr oder der Kalorienzufuhr weder für den Zeitpunkt des Maximums der N-Ausscheidung noch für eine eventuelle neue Steigerung der N-Ausscheidung im Harn oder für den Zeitpunkt der Anpassung an die kohlehydratärmere Kost.

Die Versuche MIURAS sprechen dafür, dass sowohl der Grad der Steigerung der N-Ausscheidung mit dem Harn als die Mehrausscheidung von N bei grösserer Eiweisszufuhr grösser sind als bei niedrigerer. Im übrigen dürften frühere Untersuchungen keine Stütze für diese Ansicht bieten. Ebensowenig wie auf Grund nur meiner Versuche kann man durch Berücksichtigung auch der älteren Untersuchungen zu einem bestimmten Schluss hinsichtlich der Bedeutung der Eiweisszufuhr für die N-Ausscheidung im Harn in der hier berührten Beziehung gelangen. Noch bei einer Kohlehydratmenge von 70 g nach der Einschränkung, wie in dem Versuch ROSENFELDS, findet man bei der Kohlehydrateinschränkung den Grad der Steigerung der N-Ausscheidung im Harn von derselben Grösse (5,4 g) wie in meinen Versuchen mit entspre-

chender Eiweisszufuhr, in denen nach der Einschränkung höchstens 10 g Kohlehydrat in der Nahrung enthalten waren. Entsprechendes gilt bezüglich der Mehrausscheidung von N. Während der 9 Tage dauernden Versuchsperiode wurden 34,4 g N mehr ausgeschieden. Bei einer Kohlehydratmenge von 116 g nach der Einschränkung betrug der Grad der Steigerung in dem Versuch HELLESENS nur 2,4 g und die Mehrausscheidung während der 5-tägigen Versuchsperiode 5 g, trotzdem er gleichzeitig mit der Kohlehydrateinschränkung die Kalorienzufuhr um etwa 450 Kalorien einschränkte. In seinem Versuch war auch die Menge der eingezogenen Kohlehydrate (108 g) kleiner als sowohl in ROSENFELDS wie meinen Versuchen. In dem Versuch von ATWATER u. BENEDICT betrug der Grad der Steigerung, wenn sie in gleicher Weise berechnet wird wie in meinen Versuchen, 3,3 g, bei einer Mehrausscheidung von 12,8 g N in 4 Tagen. In diesem Versuch war der Kohlehydratgehalt der Nahrung nicht weniger als 318 g, nach einer Einschränkung um etwas weniger als 500 g. Aus den vorliegenden Versuchen lässt sich nicht schliessen, dass der Grad der Steigerung der N-Ausscheidung im Harn oder die Mehrausscheidung von der Menge der nach der Einschränkung in der Nahrung verbliebenen Kohlehydrate oder von dem Umfang der Kohlehydrateinschränkung abhängig wären, wenn auch diese Frage als noch ungeklärt zu betrachten ist. Weder die Grösse der Veränderungen in der Fettzufuhr noch der Energienzufuhr sind nachweislich für die ebengenannten Verhältnisse in bezug auf die N-Ausscheidung im Harn von Bedeutung.

Am letzten Tage von ROSENFELDS Versuch mit seinem niedrigsten Wert der N-Ausscheidung nach Einschränkung der Kohlehydratzufuhr betrug die Differenz gegenüber dem Durchschnitt der letzten 3 Tage der Vorperiode noch 2,6 g, was im Rahmen meiner Versuchsresultate liegt.

Zusammenfassung.

Die N-Ausscheidung im Harn ist in insgesamt 11 eigenen Versuchen beobachtet worden, in denen die Kohlehydratzufuhr auf einmal, bei im wesentlichen konstanter Eiweissmenge und Kaloriengehalt in der Nahrung, eingeschränkt wurde. In 3 Versuchen wurde der Eiweissgehalt der Nahrung auf über 2 g pro kg Körpergewicht (2,2—2,5 g) berechnet, in 6 auf zwischen 1,0 und 1,7 g sowie in 2 auf 0,3 g. Die nach der Einschränkung in der Nahrung

enthaltene Kohlehydratmenge wurde in den beiden letztgenannten Versuchen auf 40 g, in den übrigen auf 6—10 g berechnet.

Bei der Einschränkung der Kohlehydratzufuhr nahm die N-Ausscheidung im Harn in allen meinen Versuchen zu. Diese Steigerung der N-Ausscheidung begann meist am 1. oder 2. Tage nach der Kohlehydrateinschränkung, in einem Versuch erst am 4. Tage.

Ein maximaler Wert der N-Ausscheidung pro Tag wurde am 2.—5. Tage nach der Einschränkung der Kohlehydratzufuhr beobachtet. Danach fällt die N-Ausscheidung mehr oder weniger rasch unter das Maximalniveau.

Häufig beobachtet man darauf eine neue Steigerung der N-Ausscheidung. In den Versuchen, in denen eine ausgesprochene derartige Steigerung zu beobachten war, dauerte dieselbe bis zu 4 Tagen und war zwischen dem 5. und 10. Tage nach Einschränkung der Kohlehydratzufuhr zu sehen.

Eine Anpassung an die geringere Menge von Kohlehydraten in der Nahrung, insofern, dass die N-Ausscheidung im Harn einigermassen stabilisiert ist, wurde nach 7—12 Tagen beobachtet, ist vielleicht jedoch nicht immer nach dieser Zeit erreicht.

In einem Versuch belief sich die maximale N-Ausscheidung auf 8,9 g mehr als durchschnittlich an den Tagen vor der Kohlehydrateinschränkung, gewöhnlich war der Unterschied jedoch geringer. Die täglich ausgeschiedene N-Menge im Harn erreichte in sämtlichen Versuchen nicht unbedeutend höhere Werte als die berechnete N-Menge in der Nahrung. Nach der Kohlehydrateinschränkung fand eine Mehrausscheidung von N im Harn statt, die sich während der ersten 11 Tage auf 3,3—48,5 g belief und in einem Teil der Versuche von längerer Dauer nicht unbeträchtlich höher war.

Nach eingetretener Anpassung konnte die N-Ausscheidung auf demselben Niveau liegen wie vor der Kohlehydrateinschränkung, gewöhnlich lag sie jedoch höher und zwar bis zu ca. 3 g darüber. Die berechnete N-Menge in der Nahrung war zu diesem Zeitpunkt in einigen Versuchen höher als der Harn-N, in anderen war es umgekehrt.

Meine Versuche scheinen anzudeuten, dass die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn bei reichlicherer Eiweisszufuhr mit der Nahrung dazu neigen würde, etwas später aufzutreten als bei geringer Eiweisszufuhr. Die Versuchte deuten vielleicht auch die Möglichkeit an, dass eine grössere Menge der nach der Einschrän-

kung in der Nahrung enthaltenen Kohlehydrate ein späteres Einsetzen der Steigerung der Harn-N-Ausscheidung bedingt. Die Bedeutung der genannten Faktoren erscheint in der, wenn auch schwachen, Beleuchtung der wenigen früheren Versuche vielleicht noch zweifelhafter. Im übrigen hat sich aus den Versuchen nicht ablesen lassen, dass die Eiweisszufuhr, die nach der Einschränkung noch in der Nahrung enthaltene Kohlehydratmenge, die Grösse der Schwankungen in der Fettzufuhr oder die Grösse der Energienzufuhr für den Verlauf der N-Ausscheidungskurve oder die Grösse der N-Ausscheidung mit dem Harn von Bedeutung gewesen wären. Bevor alle diese Verhältnisse als geklärt gelten können, müssen bedeutend zahlreichere Versuche vorliegen als die hier referierten.

3. Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung auf einmal, bei gleichzeitiger Einschränkung des Eiweissgehaltes.

In dem folgenden Abschnitt habe ich versucht, zu einer Auffassung darüber zu gelangen, wie sich die N-Ausscheidung mit dem Harn bei gleichzeitiger Einschränkung der Eiweiss- und Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung verhält, was, wie oben erwähnt wurde, früher von einigen Untersuchern studiert worden ist. Die Versuchsanordnung mag auf den ersten Blick weniger gut begründet erscheinen. Wenn man jedoch weiss, dass die N-Ausscheidung im Harn nach Einschränkung nur des Eiweissgehaltes der Nahrung ein kontinuierliches, mehr oder weniger schnelles Fallen aufweist, kann es doch von einem gewissen Interesse sein festzustellen, ob Störungen in dieser fallenden Kurve auftreten, die der Einschränkung auch des Kohlehydratgehaltes der Nahrung zuzuschreiben sind. Dies ist jedoch nicht der Hauptzweck dieser Arbeit. Es erschien mir daher nicht so wichtig, eine grössere Anzahl vollwertiger Versuchsserien zur Beleuchtung dieser Frage vorzulegen. Insgesamt liegen 4 Versuche vor (XII—XV), in denen die N-Ausscheidung bei auf einmal vorgenommener Einschränkung des Eiweiss- und Kohlehydratgehaltes der Nahrung verfolgt werden kann. In zwei von diesen Versuchen fehlt eine Vorperiode. Diese beiden gehören zu meinen frühesten Versuchen und wurden an ein paar Kollegen gemacht, die sich mir leider nicht genügend lange Zeit zur Verfügung stellen konnten. Die Versuche werden hier angeführt, weil sie meines Erachtens

zusammen mit den beiden übrigen doch zur Beleuchtung der Verhältnisse beitragen können.

Während der Vorperiode in Versuch XIV und XV wurde eine *Kost* gereicht, die der gewöhnlichen Nahrung der Versuchspersonen entsprechen sollte (siehe hierüber S. 29). Laut Berechnung enthielt sie 82 g Eiweiss (0,9 bzw. 1,0 g pro kg Körpergewicht), 114 g Fett und 249 g Kohlehydrat mit einer Kalorienmenge von 2420 Kal. oder 28 bzw. 30 Kal. pro kg Körpergewicht. Nach der Einschränkung der Eiweiss- und Kohlehydratzufuhr enthielt die Kost laut Berechnung in allen Versuchen 20—31 g Eiweiss (0,2—0,4 g pro kg Körpergewicht), 235—240 g Fett und 40—41 g Kohlehydrat, mit einer Gesamtmenge an Kalorien von 2430—2530 Kal. oder zwischen 28 und 35 Kal. pro kg Körpergewicht.

In Versuch XIV und XV dauerte die Vorperiode 4 Tage. Die Kost vor derselben wich nicht nennenswert von der der Vorperiode ab. LANDERGREN und CATHCART haben die N-Ausscheidung bei Verabreichung einer reinen oder so gut wie reinen Fettkost verfolgt und ihre Versuche nach 3—5 Tagen abbrechen müssen, und doch passierte es LANDERGREN, dass seine Versuchspersonen Verdauungsstörungen bekamen. Damit die Versuche wenigstens etwas längere Zeit fortgeführt werden könnten, und um derartige störende Zwischenfälle zu vermeiden, wurde die Eiweiss- und Kohlehydrateinschränkung in meinen Versuchen begrenzt und aus denselben Gründen auch die Kalorienzufuhr relativ niedrig gehalten.

Bei einem der Versuche (XIII), in dem am 3. Versuchstage leider ein Teil des Harns verlorenging, hat es den Anschein, als ob nach Einziehung der Eiweiss- und Kohlehydratzufuhr — möglicherweise mit Ausnahme dieses Tages — am ehesten eine fortschreitende Tendenz einer *Steigerung der N-Ausscheidung im Harn* vorgelegen hätte. Am 5. Tage war die N-Ausscheidung hier entschieden erhöht. Durch eine Einschränkung der Eiweisszufuhr allein hätte man statt dessen eine Abnahme erwarten müssen. Am ersten bzw. den beiden ersten Tagen fand in den übrigen Versuchen eine Abnahme statt, worauf die N-Ausscheidung einen Tag lang stieg, um dann wieder abzunehmen. In der N-Ausscheidungskurve entsteht mit anderen Worten ein Buckel mit einer *maximalen N-Ausscheidung* am 2.—5. Tage nach der Kostveränderung. Die N-Menge im Harn unterschritt in einem Versuch (XIV, 9,1 g) an diesem Tage die der Vorperiode (Mittel-

wert der letzten 3 Tage, 11,8 g), überstieg in einem anderen (XV, 12 g) den mittleren Wert der letzten 3 Tage der Vorperiode (11,7 g), jedoch nicht die berechnete N-Menge in der Nahrung während der Vorperiode. In den beiden Versuchen, in denen Vorperioden fehlen, erreichte die N-Ausscheidung im Harn zu diesem Zeitpunkt solche Werte (13,3 bzw. 13,7 g), dass sie sehr wohl etwas grösser gewesen sein kann als die durchschnittliche N-Ausscheidung in der Zeit vor dem Versuch, wenn man diese nach der Abschätzung der Zusammensetzung der Nahrung während dieser Zeit beurteilt. Dieser regelmässig wiederkehrende »Buckel» in der fallenden Kurve der N-Ausscheidung mit dem Harn ist so ausgeprägt, dass er sich nicht als den Variationen vergleichbar erklären lässt, die man auch bei konstanter Kost sehen kann.

Während eines Zeitraums von 2—5 Tagen nach dem Tage dieses Gipfels der N-Ausscheidungskurve *sanken die N-Werte des Harnes* schnell. Der im Verhältnis sowohl zu den vorhergehenden als den nachfolgenden Tagen bemerkenswert niedrige Wert des Harn-N in Versuch XV am 5. Tage der kohlehydratarmen Kost lässt sich vielleicht mit einer an diesem Tage ausnehmend geringen Harnmenge in Verbindung setzen. Auch die Menge der anderen bestimmten Bestandteile des Harns war gleichzeitig verhältnismässig gering. In Versuch XII und XIII sieht man am 10. bzw. 9.—10. Tage etwas höhere Werte der N-Ausscheidung als an den benachbarten Tagen. Falls dies nicht auf einem Zufall beruht, würde das Aussehen der N-Ausscheidungskurve in Versuch XV wenigstens zum Teil auf die gleichen Faktoren zurückgeführt werden können, welche die eben erwähnten höheren Werte in Versuch XII und XIII verursacht haben. In diesem Fall würde diese zweite Steigerung der N-Menge in Versuch XV wenigstens 5 Tage andauern. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die N-Ausscheidung noch weiter gesunken wäre, wenn die Versuche über eine längere Zeit hätten ausgedehnt werden können. In dem am längsten dauernden Versuch, XIV, dessen Dauer die der übrigen um 3—4 Tage überschritt, sank die N-Ausscheidung während der letzten 4 Tage des Versuchs, nachdem sie während der 4 vorhergehenden Tage stabil gewesen war.

Die *niedrigsten verzeichneten Werte* der N-Ausscheidung im Harn betrugen zwischen 3,7 und 7,9 g. In den beiden Versuchen (XII und XIII), die 11 Tage lang bei eiweiss- und kohlehydratarmer Kost durchgeführt wurden, belief sich die N-Ausscheidung

im Harn an den letzten 3 Tagen der Versuche auf 8,1 und 8,5 g, bei einem berechneten N-Gehalt der Nahrung von 5,0 g. Nach der 10 Tage dauernden Periode in Versuch XV mit einem berechneten N-Gehalt der Nahrung von 3,2 g war der Harn-N an den letzten 3 Tagen durchschnittlich 7,4 g, und in Versuch XIV mit derselben Kost am Schluss der hier 14 Tage dauernden Periode war er auf 4,0 angelangt. In diesem letzten Versuch näherten sich die Werte der N-Ausscheidung im Harn denen der Nahrung und überstiegen diese nur um etwa 0,8 g. In den übrigen Versuchen war der Unterschied grösser, maximal 3,5 g.

Die beiden Versuche mit dem niedrigsten N-Gehalt der Nahrung wiesen die niedrigsten Werte auf. Der *Unterschied in der Zusammensetzung der Kost* in den 4 Versuchen gestattet im übrigen keine Schlussfolgerungen über die Bedeutung derselben für die Versuchsergebnisse.

Die bei den wenigen *früheren entsprechenden Versuchen* — gegen sämtliche sind mehr oder weniger schwerwiegende Einwände zu erheben (s. S. 20—22) — erzielten Resultate weichen prinzipiell nicht von den hier geschilderten ab.

Zusammenfassung.

Die N-Ausscheidung im Harn ist in 4 eigenen Versuchen verfolgt worden, in denen die Eiweiss- und Kohlehydratmenge einer Mischkost unter isokalorischem Ausgleich durch Fett stark eingeschränkt wurde. In 2 Versuchen enthielt die Kost während der Vorperiode laut Berechnung 0,9—1,0 g Eiweiss pro kg Körpergewicht, in den beiden anderen wahrscheinlich etwa ebensoviel. Nach der Kostveränderung enthielt die Nahrung laut Berechnung 0,2—0,4 g N pro kg Körpergewicht und 40—41 g Kohlehydrat pro Tag.

Bei der Einschränkung des Eiweiss- und Kohlehydratgehaltes der Nahrung nimmt die N-Ausscheidung im Harn im allgemeinen zuerst ab, um nach einem oder ein paar Tagen wieder zuzunehmen. Eventuell kann sie schon von Anfang an zunehmen, so dass die N-Ausscheidungskurve am 2.—5. Tage einen Gipfelpunkt aufweist. Die N-Ausscheidung im Harn kann dabei die bei der früheren Kost ausgeschiedene Menge erreichen oder sogar übertreffen. An den folgenden Tagen nimmt die N-Ausscheidung im Harn dann schnell ab.

Später, vom 5.—8. bis zum 10.—11. Tage, fällt die N-Ausschei-

dung im Harn nicht. Möglicherweise liegt sogar die Tendenz einer erneuten vorübergehenden Steigerung der N-Ausscheidung vor.

In dem einzigen genügend langdauernden Versuch nahm die N-Menge am 11.—14. Tage langsam ab. Es erscheint nicht unwahrscheinlich, dass sie in sämtlichen Versuchen noch weiter gefallen wäre, wenn dieselben länger fortgesetzt hätten werden können.

Die niedrigsten erreichten Werte für die N-Ausscheidung im Harn näherten sich nur in dem am längsten dauernden Versuch der N-Menge der Nahrung und überstiegen hier dieselbe noch am letzten, dem 14. Tage um etwa 0,8 g. In den übrigen Versuchen war der berechnete Unterschied grösser, höchstens 3,5 g.

4. Etappenweise Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung, ohne wesentliche Veränderung der Eiweisszufuhr.

Das Verhalten der N-Ausscheidung im Harn bei in Etappen geschehender Einschränkung der Kohlehydratzufuhr, ohne wesentliche Veränderung der Eiweiss- und Kalorienzufuhr, ist in drei Versuchen, XVI—XVIII, beobachtet worden.

In 2 von diesen Versuchen, XVI und XVII, enthielt die Ausgangs*kost* laut Berechnung 86 g Eiweiss, 1,2—1,5 g pro kg Körpergewicht, 126 g Fett und 256 g Kohlehydrat mit insgesamt 2570 Kalorien oder 37 bzw. 45 Kal. pro kg Körpergewicht. Jeden zweiten Tag wurde die Kohlehydratmenge um etwa 20 g eingeschränkt und isokalorisch durch Fett ersetzt. Nachdem die Kohlehydratmenge der Nahrung auf 11 g gefallen war, wurde die Zufuhr an den 3 folgenden Tagen wieder schnell gesteigert. In dem dritten Versuch, XVIII, enthielt die Ausgangskost laut Berechnung 82 g Eiweiss, 1,3 g pro kg Körpergewicht, 190 g Fett und 132 g Kohlehydrat mit 2640 Kalorien oder 41 Kal. pro kg Körpergewicht. Die Einschränkungen der Kohlehydratzufuhr wurden in derselben Weise vorgenommen wie in den beiden vorigen Versuchen, doch ging die Kohlehydratmenge in diesem Versuch auf nur 6 g zurück. Ausserdem weicht der Versuch insofern ab, als die Versuchsperson 3 Tage lang 12 g Kohlehydrat und 4 Tage lang 6 g erhielt. Der Kohlehydratgehalt der Nahrung wurde dann alle zwei Tage um etwa 20 g erhöht, bis er wieder 132 g betrug.

Man sieht in allen diesen Versuchen, dass der Verlauf der N-Ausscheidungskurve schon nach wenigen Einschränkungen der

Kohlehydratzufuhr deutlich ungleichmässiger ist als während der Vorperiode. In Versuch XVIII, in dem die ursprüngliche Kohlehydratzufuhr geringer war als in den beiden anderen Versuchen (132 gegenüber 256 g) und die relative Kohlehydrateinschränkung am Anfang des Versuches somit am grössten war, sieht man schon nach der ersten Einschränkung der Kohlehydratmenge, dass die N-Ausscheidung *dazu neigt, höher zu liegen*, als während der Vorperiode. Die entsprechende Tendenz sieht man in den beiden anderen Versuchen erst bei den Einschränkungen auf 214 (XVI) bzw. 196 (XVII) g Kohlehydrat. Wenigstens aus den beiden letzteren Versuchen gewinnt man jedoch den Eindruck, dass die N-Ausscheidung die Tendenz hat, wieder ihr früheres Niveau einnehmen zu wollen. Eine höhere N-Ausscheidung tritt nicht regelmässig an einem gewissen Tage nach der Kohlehydrateinschränkung ein.

Später beobachtet man in sämtlichen Versuchen eine *kräftigere Steigerung* der N-Ausscheidung. Nur in Versuch XVII waren vorher Werte des Harn-N festgestellt worden, die als sicher erhöht zu bezeichnen waren. In den beiden anderen Versuchen konstatiert man sie erst gerade jetzt. Die kräftigere Steigerung beginnt bei Einschränkung auf 53 (XVI), 75 (XVII) und 71 (XVIII) g Kohlehydrat nach einer vorher verabreichten Menge von 75 bzw. 96 und 93 g Kohlehydrat. Ihren höchsten Wert erreichte die N-Ausscheidung im Harn in Versuch XVI schon nach der Einschränkung auf 32 g Kohlehydrat, in den beiden anderen erst nach der letzten Einschränkung auf 11 bzw. 6 g. In Versuch XVI sank dann die N-Ausscheidung trotz einer weiteren Einschränkung der Kohlehydratzufuhr, und in Versuch XVIII war sie in den 2 Tagen nach dem Tag mit der grössten N-Ausscheidung bei derselben Kost deutlich niedriger.

Sieht man von Versuch XVIII ab, in dem die Kohlehydratzufuhr schon bei Beginn des Versuches relativ gering war und laut Berechnung nicht mehr als 21 % der Gesamtkalorien lieferte, so kann man also sagen, dass die Tendenz einer Steigerung der N-Ausscheidung von einer Einschränkung der Kohlehydratzufuhr von 34 % bzw. 37 % der Gesamtkalorien auf 31 % bzw. 34 % an zu beobachten ist. Die später auftretende stärkere Steigerung der N-Ausscheidung trat bei Einschränkung der Kohlehydratkalorien von 15 % auf 12 %, von 14 % auf 11 % und von 12 % auf 8 % der Gesamtkalorien auf. Sicher gesteigerte Harn-

N-Werte sieht man nach der Einschränkung von 15 auf 12 %, 34 auf 31 % und 12 auf 8 %.

In Versuch XVI und XVII, in denen die *Kohlehydratzufuhr* schnell *gesteigert wurde,* hatte die N-Ausscheidung schon am zweiten Tage nach der Steigerung auf 53 g Kohlehydrat der Nahrung die niedrigeren Werte der Vorperiode erreicht. Wie bereits gesagt, wurde die Kohlehydratzufuhr in Versuch XVIII langsamer, um etwa 20 g an jedem zweiten Tage, gesteigert. Erst nach Erhöhung auf 113 g Kohlehydrate (18 % der Gesamtkalorien) wurden die Harn-N-Werte der Vorperiode erreicht.

Der Unterschied zwischen dem mittleren Wert an den 3 letzten Tagen der Vorperiode und dem maximalen Wert für den Harn-N, der *Grad der Steigerung,* betrug in Versuch XVI 4,7, in Versuch XVII 4,0 und in Versuch XVIII 6,1 g. Während der Dauer der Kohlehydrateinschränkung erreichte der Harn-N höhere Werte als die laut Berechnung in der Nahrung enthaltene N-Menge. Unter Zugrundelegung des mittleren Wertes an den 3 letzten Tagen der Vorperiode ist auch die Mehrausscheidung von N während der Dauer der Kohlehydrateinschränkung berechnet worden. Sie betrug in Versuch XVI 29,9, in Versuch XVII 31,1 und in Versuch XVIII 41,4 g N.

ZELLER hat *früher* zwei *ähnliche Versuche* an Menschen gemacht, jedoch mit eiweissarmer Kost. Seine ersten Einschränkungen der Kohlehydratzufuhr waren bedeutend grösser und umfassten nicht weniger als 25 % des Kaloriengehaltes der Nahrung, und er begann seine Versuche mit einer Zuführung von fast 100 % der Gesamtkalorien in Form von Kohlehydraten. Im Zusammenhang mit einem Teil der Einschränkungen in der Kohlehydratzufuhr sieht man eine Steigerung der Harn-N-Ausscheidung. Diese wird schon nach der ersten Einschränkung von fast 100 % der Gesamtkalorien in Form von Kohlehydrat auf 75 % beobachtet. Während gewisser späterer Perioden war indessen die N-Ausscheidung sogar niedriger als während der ersten Periode. Von dem Zeitpunkt an, wo ein geringerer Teil des Kaloriengehaltes der Nahrung als 25 bzw. 10 % aus Kohlehydraten bestand, stieg die Harn-N-Ausscheidung erheblich.

Ein Vergleich zwischen den Versuchen ZELLERS und meinen eigenen scheint zu ergeben, dass die N-Ausscheidung im Harn schon bei relativ geringen Kohlehydrateinschränkungen zu einer Steigerung neigt, wo also die Nahrung noch einen recht hohen Kohlehydratgehalt hat, und dass dies unabhängig davon sei, ob

die Kost eiweissreich oder eiweissarm ist. Man dürfte damit zu rechnen haben, dass die Menge der in der Nahrung noch vorhandenen Kohlehydrate, bei der sich diese Tendenz bemerkbar macht, davon abhängt, wie gross die Kohlehydrateinschränkung gewählt wird. Die Zahl der vorliegenden Versuchsserien ist zu gering, um ein näheres Eingehen auf diese Frage zu gestatten. In dem einen seiner Versuche fand ZELLER später während desselben eine erhebliche Steigerung der Harn-N-Ausscheidung, wenn der Kohlehydratgehalt der Nahrung so eingeschränkt wurde, dass er weniger als 25 % der Gesamtkalorien betrug. Er strich in diesem Versuch sämtliche restlichen Kohlehydrate. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass er diese stärkere Steigerung der Harn-N-Ausscheidung erst nach Einschränkung auf einen noch geringeren prozentualen Gehalt der Nahrung an Kohlehydrat gefunden hätte, wenn die Einschränkung in kleineren Etappen vorgenommen worden wäre. Das Resultat des zweiten Versuchs ZELLERS sowie meiner sämtlichen Versuche scheint dies anzudeuten.

Die vorliegenden Versuchsreihen geben keinen Anlass zu der Annahme, dass der Eiweissgehalt der *Kost* oder die Grösse der Kalorienzufuhr von *Bedeutung* dafür wäre, bei welcher relativen Kohlehydratzufuhr diese Steigerung der Harn-N-Ausscheidung eintritt.

Zusammenfassung.

Die N-Ausscheidung im Harn ist in 3 eigenen Versuchen beobachtet worden, in denen — ohne wesentliche Veränderung der Eiweiss- (auf 1,2—1,5 g pr kg Körpergewicht berechnet) und Kalorienzufuhr — der Kohlehydratgehalt einer Mischkost gewöhnlich an jedem zweiten Tage um etwa 20 g eingeschränkt wurde, worauf die Kohlehydratzufuhr in dem einen Versuch wieder in der entsprechenden Weise gesteigert wurde, in den beiden anderen im Laufe weniger Tage.

Bei in Etappen vorgenommener Einschränkung der Kohlehydratzufuhr beobachtet man zunächst die Tendenz einer Steigerung der Harn-N-Ausscheidung. Diese Tendenz trat in zweien meiner Versuche ein, wenn der prozentuale Anteil der Kohlehydrate an der gesamten Kalorienmenge von 34—37 % auf 31—34 % gesenkt wurde. In dem dritten Versuch wurden zu Anfang desselben nur 21 % der Gesamtkalorien in der Nahrung durch Kohlehydrat gedeckt, und in diesem sah man schon bei der ersten

Kohlehydrateinschränkung die Tendenz einer gesteigerten Harn-N-Ausscheidung.

Wenn die Kohlehydratmenge in der Nahrung so stark eingeschränkt wurde, dass sie weniger als 12—15 % der Gesamtkalorien deckte, stieg die N-Ausscheidung ausgesprochener. Sicher gesteigerte Harn-N-Werte im Verhältnis zu den 3 letzten Tagen der Vorperiode sieht man nach Einschränkung von 34 auf 31 %, 15 auf 12 % und 12 auf 8 %. Nachdem der maximale Wert beobachtet worden ist, kann sogar noch nach einer weiteren Einschränkung der Kohlehydratzufuhr die N-Ausscheidung niedriger als jener sein. Die maximalen Werte sah man nach der Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung auf 32 bzw. 11 und 6 g.

Die Steigerung des Harn-N von dem mittleren Wert während der letzten 3 Tage der Vorperiode auf die höchsten beobachteten Werte betrug 4,0—6,1 g.

Bei Steigerung der Kohlehydratzufuhr nimmt die N-Ausscheidung im Harn ab und hat die Werte der Vorperiode wieder erreicht, wenn 8—18 % der Gesamtkalorien durch Kohlehydrat gedeckt werden.

Anhaltspunkte für die Bedeutung anderer Faktoren in der Nahrung für die N-Ausscheidung im Harn als die Kohlehydrateinschränkung geben die vorliegenden Versuche nicht.

Da die Kost in sämtlichen diesen 18 Versuchen mit Einschränkung der Kohlehydratzufuhr nicht analysiert, sondern die Zusammensetzung derselben mit Hilfe vor allem zugänglicher Tabellen berechnet worden ist, erhebt sich die Frage, ob die Versuchsresultate durch Berechnungsfehler beeinflusst worden sind. Da auch die Fäzes nicht analysiert worden sind, kann man sich ferner fragen, ob Veränderungen in der Ausnutzung der Nahrung die Ergebnisse beeinflusst haben.

Leider ist es unmöglich, durch Berechnung mit Hilfe der zugänglichen Tabellen die exakte Zusammensetzung einer Kost zu erfahren. Es ist auch nicht möglich, mit Hilfe derselben die verschiedenen Kostformen zusammenzustellen, um die es sich hier handelte, so dass Verluste von N und Kalorien mit den Fäzes exakt gleich geworden wären. Es war mir unmöglich, diese Analysen zu bewerkstelligen. Wie aus dem oben unter »Methodik» Gesagten

hervorgeht, habe ich mich indessen bemüht, diese Fehlerquellen so klein wie möglich zu machen. Bei mikroskopischer Untersuchung der Fäzes ist nichts beobachtet worden, was auf mangelhafte Ausnutzung der Nahrung schliessen liesse.

Die grösste Unsicherheit haftet natürlich einem Vergleich zwischen der N-Ausscheidung im Harn und dem N-Gehalt der Nahrung an. Im übrigen dürften die Abweichungen von den angestrebten Versuchsbedingungen für die Versuchsergebnisse nicht von wesentlicher Bedeutung gewesen sein. In bezug auf die ausgenutzten Kalorien dürften die Differenzen hinsichtlich derselben während verschiedener Perioden desselben Versuches kaum von der Grösse gewesen sein, dass sie für die Versuchsresultate nennenswerte Bedeutung gehabt haben könnten. Die Differenzen zwischen dem ausgenutzten Eiweiss in den verschiedenen Versuchsperioden der Versuche, in denen die Eiweisszufuhr unverändert sein sollte, dürften nicht so gross gewesen sein, dass sie eine wesentliche Rolle für die Versuchsergebnisse hätten spielen können. Bei der Beurteilung kleinerer Differenzen in der N-Ausscheidung mit dem Harn in meinen Versuchen sind indessen die genannten Umstände im Auge zu behalten.

Wie aus der weiter oben gegebenen Darstellung hervorgeht (vgl. S. 7), ist ausser der Ansicht, dass Fett als Eiweisssparer wirkte, auch die Auffassung vorgebracht worden, dass es auch in umgekehrtem Sinne wirken könnte. Falls letzteres richtig sein sollte, hat man in meinen Versuchen mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die gesteigerte N-Ausscheidung im Harn nicht unbedingt auf die Einschränkung der Kohlehydratzufuhr zurückzuführen zu sein braucht, sondern dass sie ganz oder zum Teil mit der gleichzeitigen Steigerung der Fettzufuhr zusammenhängen kann. Dem widersprechen indessen 2 von mir ausgeführte Versuche, die hier mitgeteilt werden sollen (Vers. A und B).

Wie aus den Versuchsprotokollen hervorgeht, fand jedenfalls in keinem der Versuche eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn statt. Es wäre unter solchen Umständen widersinnig anzunehmen, dass die gesteigerte N-Ausscheidung in meinen Versuchen mit Einschränkung der Kohlehydratzufuhr statt dieser Einschränkung der gleichzeitig gesteigerten Fettzufuhr zuzuschreiben wäre.

Versuch A.

Dat.	Harn-N g	Kost				
		Eiweiss g	N g	Fett g	Kohlehydrat g	Kalorien
26.7.	5,7	20	3,2	235	39	2430
27.	5,6					
28.	5,6					
29.	5,5					
30.	5,2					
31.	5,6					
1.8.	4,8					
2.	5,3	21	3,4	404	40	4010
3.	4,9					
4.	4,5					
5.	4,7	20	3,2	235	39	2430
6.	4,4					
7.	4,5					
8.	4,7					
9.	4,8					

Versuch B.

Dat.	Harn-N g	Kost				
		Eiweiss g	N g	Fett g	Kohlehydrat g	Kalorien
26.7.	5,9	20	3,2	235	39	2430
27.	6,0					
28.	6,1					
29.	5,5					
30.	5,6					
31.	5,4					
1.8.	5,6					
2.	5,5	21	3,4	404	40	4010
3.	5,1					
4.	4,8					
5.	5,0	20	3,2	235	39	2430
6.	4,7					
7.	4,9					
8.	5,4					
9.	5,6					

Die Versuche wurden an 21-jährigen gesunden Männern mit einem Gewicht von 69 (A) und 82 (B) kg ausgeführt. Die Versuchspersonen erhielten zunächst 3 Wochen lang eine Kost, die laut Berechnung 20 g Eiweiss, 235 g Fett, 39 g Kohlehydrat und insgesamt 2430 Kalorien enthielt. Der Harn wurde nur während der letzten 7 Tage analysiert. An den 3 darauf folgenden Tagen wurde der Fettgehalt der Nahrung gesteigert, wobei die Nahrung laut Berechnung 21 g Eiweiss, 404 g Fett, 40 g Kohlehydrat und 4010 Kalorien enthielt. Danach wurde wieder die Kost der Vorperiode gereicht. Die zusätzliche Fettmenge war sogar ein wenig grösser als die, welche ich in meinen Versuchen mit eingeschränkter Kohlehydratzufuhr zwecks isokalorischer Kompensation der eingezogenen Kohlehydrate gab. Der Fettzusatz in Vers. A und B wurde in Form von Butter und Speck gereicht, welche Nahrungsmittel auch in den Kohlehydrateinschränkungsversuchen den Hauptbestandteil der Fettkompensation bildeten. Die Verfasser, welche die Auffassung vertreten haben, dass Fett den Eiweissstoffwechsel steigern könnte, haben ihre Folgerungen im allgemeinen aus Versuchen mit mehr oder weniger kohlehydratarmer Kost gezogen. Es erschien mir am zweckmässigsten, auch meine beiden Versuche bei kohlehydratarmer Kost auszuführen. Dass die Versuche mit eiweissarmer Kost gemacht wurden, hängt damit zusammen, dass gleichzeitig eine andere Frage untersucht wurde, die ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit liegt. In beiden Versuchen lag Ketonurie vor.

5. Schlussfolgerungen.

Wie aus der oben gegebenen Beschreibung früherer Untersuchungen hervorgeht, baute die Vorstellung, die man von dem Verhalten der N-Ausscheidung im Harn bei Einziehung der Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung — ohne wesentliche Veränderung der Kalorienzufuhr — hatte, auf einer Grundlage auf, die in vielen Beziehungen verschiedenes zu wünschen übrig lässt und in hohem Grade ergänzungsbedürftig war.

In der Hauptsache dürfte nunmehr als festgestellt gelten können:

1. Eine Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung bei unveränderter Eiweiss- und Kalorienzufuhr ruft eine Zunahme der N-Ausscheidung mit dem Harn hervor, wenn die Einschränkung genügend umfassend ist oder die Kohlehydratmenge in der Nahrung ein gewisses Niveau unterschreitet.

2. Die Zunahme der N-Ausscheidung im Harn nach einer genügend grossen derartigen Einschränkung nimmt nach einigen Tagen wieder ab. Es entsteht mit anderen Worten ein »Buckel» in der Kurve der N-Ausscheidung im Harn.

3. Es hat den Anschein, als ob die N-Ausscheidung im Harn nach dieser Steigerung sogar das Niveau vor der Kohlehydrateinschränkung erreichen könnte. In der Regel liegt indessen die N-Ausscheidung im Harn, nach Einziehung so gut wie sämtlicher Kohlehydrate in der Nahrung auf einmal, wenigstens noch am 11.—18. Tage mit eingeschränkter Kohlehydratmenge auf einem höheren Niveau als vorher.

4. Bei Einschränkung sowohl des Eiweiss- als des Kohlehydratgehaltes der Nahrung und unveränderter Kalorienzufuhr fällt die N-Ausscheidung im Harn nicht gleichmässig wie bei ausschliesslicher Einschränkung der Eiweisszufuhr; es entsteht ein »Buckel» in der fallenden Kurve des Harn-N.

Bezüglich der Einzelheiten sei auf die verschiedenen Unterabteilungen dieses Kapitels und deren Zusammenfassungen verwiesen.

II. Überblick über die bisherigen Ansichten bezüglich des Mechanismus der Einwirkung gewisser Ernährungseinflüsse, besonders der Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung, auf die N-Ausscheidung im Harn.

Den Grund dessen, dass bei *mengenmässiger Veränderung der Eiweisszufuhr* auch unter im übrigen unveränderten Versuchsbedingungen die Harn-N-Ausscheidung sich erst allmählich auf ein neues Niveau einstellt, sah VOIT in dem »zirkulierenden Eiweiss». Die Menge desselben steige und falle mit der Eiweisszufuhr. Bei Abnahme der letzteren gehe ein Teil des »zirkulierenden Eiweisses» verloren, wobei es die Quelle einer gewissen Harn-N-Menge werde. Diese falle fort, wenn die Menge des »zirkulierenden Eiweisses» der neuen Eiweisszufuhr entspricht. Umgekehrt verhalte es sich bei Steigerung der Eiweisszufuhr. GRUBER hat sich in dieses Problem vertieft. Er erblickt die Ursache des Nachschleppens des Harn-N in einer »Superposition der Stundenkurven». Nimmt man an, dass die Stundenkurve der N-Ausscheidung Tag für Tag gleich verläuft, dass also von der täglich aufgenommenen Eiweissmenge stets derselbe Bruchteil innerhalb 24, 48 usw. Stunden abgebaut wird, so muss nach Steigerung der Eiweisszufuhr ein scheinbarer Ansatz von Eiweiss stattfinden, und bei Abnahme umgekehrt. Dieser Ansicht GRUBERS dürften sich gegenwärtig die meisten Autoritäten angeschlossen haben. LANDERGREN betrachtet es als die einfachste Erklärung, dass z. B. bei Eiweisshunger die eiweissverbrauchenden Organzellen ihren Eiweissverbrauch nicht plötzlich einstellen und andere Nährstoffe angreifen können. Die Umstellung muss allmählich vor sich gehen, und während der Adaption wird mehr N als notwendig verbraucht.

Die *Bedeutung der früheren Eiweisszufuhr* für die Grösse der Harn-N-Ausscheidung *bei Hunger* ist allgemein anerkannt. Man

5. Schlussfolgerungen.

Wie aus der oben gegebenen Beschreibung früherer Untersuchungen hervorgeht, baute die Vorstellung, die man von dem Verhalten der N-Ausscheidung im Harn bei Einziehung der Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung — ohne wesentliche Veränderung der Kalorienzufuhr — hatte, auf einer Grundlage auf, die in vielen Beziehungen verschiedenes zu wünschen übrig lässt und in hohem Grade ergänzungsbedürftig war.

In der Hauptsache dürfte nunmehr als festgestellt gelten können:

1. Eine Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung bei unveränderter Eiweiss- und Kalorienzufuhr ruft eine Zunahme der N-Ausscheidung mit dem Harn hervor, wenn die Einschränkung genügend umfassend ist oder die Kohlehydratmenge in der Nahrung ein gewisses Niveau unterschreitet.

2. Die Zunahme der N-Ausscheidung im Harn nach einer genügend grossen derartigen Einschränkung nimmt nach einigen Tagen wieder ab. Es entsteht mit anderen Worten ein »Buckel» in der Kurve der N-Ausscheidung im Harn.

3. Es hat den Anschein, als ob die N-Ausscheidung im Harn nach dieser Steigerung sogar das Niveau vor der Kohlehydrateinschränkung erreichen könnte. In der Regel liegt indessen die N-Ausscheidung im Harn, nach Einziehung so gut wie sämtlicher Kohlehydrate in der Nahrung auf einmal, wenigstens noch am 11.—18. Tage mit eingeschränkter Kohlehydratmenge auf einem höheren Niveau als vorher.

4. Bei Einschränkung sowohl des Eiweiss- als des Kohlehydratgehaltes der Nahrung und unveränderter Kalorienzufuhr fällt die N-Ausscheidung im Harn nicht gleichmässig wie bei ausschliesslicher Einschränkung der Eiweisszufuhr; es entsteht ein »Buckel» in der fallenden Kurve des Harn-N.

Bezüglich der Einzelheiten sei auf die verschiedenen Unterabteilungen dieses Kapitels und deren Zusammenfassungen verwiesen.

II. Überblick über die bisherigen Ansichten bezüglich des Mechanismus der Einwirkung gewisser Ernährungseinflüsse, besonders der Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung, auf die N-Ausscheidung im Harn.

Den Grund dessen, dass bei *mengenmässiger Veränderung der Eiweisszufuhr* auch unter im übrigen unveränderten Versuchsbedingungen die Harn-N-Ausscheidung sich erst allmählich auf ein neues Niveau einstellt, sah VOIT in dem »zirkulierenden Eiweiss». Die Menge desselben steige und falle mit der Eiweisszufuhr. Bei Abnahme der letzteren gehe ein Teil des »zirkulierenden Eiweisses» verloren, wobei es die Quelle einer gewissen Harn-N-Menge werde. Diese falle fort, wenn die Menge des »zirkulierenden Eiweisses» der neuen Eiweisszufuhr entspricht. Umgekehrt verhalte es sich bei Steigerung der Eiweisszufuhr. GRUBER hat sich in dieses Problem vertieft. Er erblickt die Ursache des Nachschleppens des Harn-N in einer »Superposition der Stundenkurven». Nimmt man an, dass die Stundenkurve der N-Ausscheidung Tag für Tag gleich verläuft, dass also von der täglich aufgenommenen Eiweissmenge stets derselbe Bruchteil innerhalb 24, 48 usw. Stunden abgebaut wird, so muss nach Steigerung der Eiweisszufuhr ein scheinbarer Ansatz von Eiweiss stattfinden, und bei Abnahme umgekehrt. Dieser Ansicht GRUBERS dürften sich gegenwärtig die meisten Autoritäten angeschlossen haben. LANDERGREN betrachtet es als die einfachste Erklärung, dass z. B. bei Eiweisshunger die eiweissverbrauchenden Organzellen ihren Eiweissverbrauch nicht plötzlich einstellen und andere Nährstoffe angreifen können. Die Umstellung muss allmählich vor sich gehen, und während der Adaption wird mehr N als notwendig verbraucht.

Die *Bedeutung der früheren Eiweisszufuhr* für die Grösse der Harn-N-Ausscheidung *bei Hunger* ist allgemein anerkannt. Man

Kohlehydratnahrung stärker eiweisssparend wirken würde als Mischkost, während tatsächlich die Kohlehydrate in weitem Ausmass durch »das weniger lösliche, weniger oxydierbare Fett ersetzt werden können, ohne dass der Eiweissbestand darunter leidet». Dass Fett vollwertig einen gewissen Teil der Kohlehydrate der Nahrung ersetzen kann, wird auch von ATWATER u. BENEDICT, TALLQVIST, VOIT und ZELLER hervorgehoben.

LANDERGREN ist der Ansicht, dass in Gegenwart eines festen Minimums an Kohlehydraten Fett sowohl bei als ohne N-Hunger eine ebenso kräftige eiweisssparende Wirkung entwickelt wie die isodyname Menge Kohlehydrat. Wird dem Körper kein Kohlehydrat zugeführt, muss er es indessen zur Deckung seines permanenten, minimalen Bedarfs bilden, zwecks Beibehaltung des Blutzuckerniveaus usw. Diese Menge würde dann aus Eiweiss gebildet werden, und die notwendige Eiweissmenge kann also nicht gut durch Fett gespart werden, aus dem sich laut LANDERGRENS Ansicht unter physiologischen Bedingungen kein Zucker bildet. Die Eiweissmenge, die ferner bei dem Übergang von der Kohlehydrat- zur Fettkost abgebaut wird, entspricht laut ihm der Quantität Eiweiss, die zur Zuckerbildung benötigt wird und ist ein Massstab dafür, wieviel abgebaut zu werden braucht, um den minimalen Zuckerbedarf des Körpers zu decken.

Die LANDERGRENsche Hypothese hat viel Aufsehen erregt und zu zahlreichen Diskussionen Anlass gegeben. Verschiedene Autoren schliessen sich ihr mehr oder weniger vorbehaltlos an, teilen eventuell Versuche mit, die ihrer Ansicht nach eine Stütze derselben bedeuten (RINGER, JOHANSSON u. Mitarbeiter). Besonders hat man sich in grossem Ausmass seine Ansicht bezüglich der Bedeutung dessen zu eigen gemacht, dass wenn dem Organismus kein Kohlehydrat zugeführt wird, dieses aus Eiweiss gebildet werden muss, um den permanenten, unbedingt notwendigen Bedarf daran zu decken (CATHCART, JANSEN, LUSK, PATON) GRAFE rechnet damit, dass die von LANDERGREN angegebenen Momente von Bedeutung sein könnten, hält jedoch die schwere Verbrennbarkeit des Fettes für die Unterlegenheit desselben als Eiweisssparer gegenüber dem Kohlehydrat für ausschlaggebend.

Es fehlt keineswegs an Kritik der LANDERGRENschen Hypothese. MAGNUS-LEVY findet die Hypothese sehr ansprechend, doch führt sie s. E. zu mancherlei Schwierigkeiten, die er indessen nicht erörtert. Obgleich er der Ansicht ist, dass die LANDERGRENsche Hypothese den Unterschied in der Wirkung des Kohle-

hydrates und des Fettes erklären kann, betrachtet SHERMAN dieselbe doch nicht als zufriedenstellend, da sie die N-Aufspeicherung im Organismus bei einer Kohlehydratzulage zu einer schon ausreichenden Kost nicht erklären kann. ZELLER gibt an, dass die Kohlehydratmenge, deren Sparwirkung nicht durch Fett ersetzt werden kann, 50—80 g Zucker entspricht. Die Steigerung der zugeführten Fettkalorien von 90 auf 95 % und von 95 auf 100 % des gesamten Energiengehaltes der Nahrung führt indessen nur zu einem Mehrabbau von Eiweiss, der 8 g Zucker entspricht. Wenn auch ZELLER mit LANDERGREN darüber einig ist, dass bei reiner Fettkost mehr Eiweiss abgebaut wird als bei Kohlehydratkost, kann er doch dessen Hypothese im übrigen nicht gutheissen. Ähnliche Gesichtspunkte machen THOMAS u. STRACZEWSKI geltend, die deshalb die Ansichten LANDERGRENS nicht für genügend halten, wenigstens nicht allein. Diese Gesichtspunkte werden auch von CASPARI und STILLING zitiert. Sie finden die Hypothese zwar bestechend, können jedoch Bedenken nicht unterdrücken. Auch meinen sie, dass man die Ansicht, der Organismus bilde physiologisch keinen Zucker aus Fett, die laut LANDERGREN eine Voraussetzung für die Richtigkeit seiner Theorie ist, nicht aufrechterhalten könne.

Verwandtschaft mit den Ansichten LANDERGRENS weist die Deutung von GAMBLE, ROSS und TISDALL hinsichtlich des eiweisssparenden Effektes der Kohlehydrate auf. Nach ihrer Meinung beseitigen die Kohlehydrate den Bedarf der Zuckerbildung aus Eiweiss, als ein Mittel, die Ketonkörperproduktion zu begrenzen. Diesen Gedanken greifen PETERS u. VAN SLYKE auf.

PATON hielt es für wahrscheinlich, dass bei Kohlehydratkarenz Eiweiss zur Leber transportiert und dort u. a. zu Zucker gespalten werde, sowie dass dies die Ursache dessen sei, dass der Blutzucker nicht sinke usw. Den N des Eiweisses betrachtete er als ein reines Schlackenprodukt. Der beim Abbau des Eiweisses gebildete N-haltige Teil könnte zum Wiederaufbau verwendet werden, wenn genügend Sauerstoff und Kohlehydrat zur Verfügung ständen. Der Eiweissstoffwechsel würde bei Fett- und Kohlehydratkost gleich sein, bei letzterer würde jedoch ein grösserer Teil des umgesetzten N zum Wiederaufbau benutzt werden.

DAKIN u. DUDLEY glauben, dass bei Abbau von Kohlehydrat gebildete Oxaldehyde unter Aufnahme von Ammoniak Aminosäuren bilden können. Verschiedene andere Autoren neigen zu der Annahme, dass eine Resynthetisierung von Eiweiss unter

Einwirkung einer genügenden Menge von Kohlehydrat im Organismus stattfinden könne und führen den eiweisssparenden Effekt des Kohlehydrats hierauf zurück (CATHCART, JANNEY, JUNKERSDORF u. LIESENFELD, KOCHER, MARTIN u. ROBISON, SHERMAN), und verschiedene von ihnen diskutieren den Mechanismus eingehender oder haben experimentelle Stützen für die Hypothese zu erbringen versucht. Versuche verschiedener Forscher scheinen zu zeigen, dass gewisse Aminosäuren synthetisch im tierischen Organismus gebildet werden können, während dies für gewisse andere Aminosäuren unwahrscheinlich erscheint (EHRENBERG, UNGERER u. KLOSE, EMBDEN u. SCHMITZ, GIAJA, GRAFE u. Mitarb., TERROINE u. Mitarb., ZIEMER). Dagegen glauben z. B. ABDERHALDEN u. Mitarb., GESSLER und LOMBROSO u. DI FRISCO nicht an Eiweissbildung aus Ammoniak im tierischen Körper. Laut SHERMAN u. a. soll die Glycerinkomponente des Fettes wie Kohlehydrat wirken. Laut CATHCART soll Fett eine Veränderung durchmachen müssen, die Zeit erfordert, um bei einem Resynthetisierungsprozess wie Kohlehydrat wirken zu können.

Auch der Gedankengang PATONS wird von ZELLER nicht gebilligt. Er gibt eine Erklärung an, die er für möglich hält. Ein Teil des Eiweisses der Abnutzungsquote, dessen N bei Kohlehydratkost laut PATON zum Wiederaufbau verwendet wird, wird bei reiner Fettkost nicht oder nur teilweise verwendet, da erstens das C-Verbindungsskelett, das sonst durch das Kohlehydrat der Nahrung gebildet wird, fehlt und zweitens der Eiweissabbau nicht in der rechten Weise geschieht.

Bei Fettkost soll laut ROSENFELD ein Teil des zugeführten Fettes nicht verbrannt, sondern in der Leber aufgespeichert werden. Er berechnet, dass 30—40 g Fett der augenblicklichen Oxydation entgehen könnten. Die Ursache dieser Fettaufspeicherung erblickt dieser Verfasser darin, dass bei Einziehung der Kohlehydrate, die als Katalysatoren auf die Fettverbrennung einwirken würden, diese Wirkung wegfällt. In dieser mangelnden Verbrennung des zugeführten Fettes erblickt ROSENFELD die Ursache der schlechteren eiweisssparenden Fähigkeit des Fettes bei reiner Fettkost.

Die Hauptfolge einer länger dauernden Nahrungsüberfettung sieht BIERNACKI in einer Schwächung der Eiweissoxydation, was eine schlechtere Ausnutzung des Eiweisses bedeuten würde.

CASPARI u. STILLING bringen als eine mögliche Erklärung der geringen Herabsetzung, eventuell sogar der Steigerung des

Eiweissstoffwechsels bei der Fettzufuhr die Funde MANSFELDS vor, nach denen sich das resorbierte Fett in der Blutbahn mit dem Eiweiss verbindet. Sollte es sich zeigen, dass eine solche Koppelung eine physiologische Notwendigkeit ist, so liegt nach ihnen die Notwendigkeit, vor, dass bei starkem Übergewicht der Fettzufuhr gegenüber dem bestehenden Eiweissstoffwechsel ersteres eine Mobilisierung von Körpereiweiss erzwingen könne.

BERG spricht eine Vermutung aus, dass die eiweisssparende Wirkung der Kohlehydrate und auch des Fettes wenigstens zum Teil auf den Basengehalt derselben zurückzuführen sei. Auch ZUMMO rechnet mit dem Einfluss der Säure-Basenverhältnisse auf die N-Ausscheidung bei kohlehydratarmer Kost. Einen ähnlichen Gedankengang scheint CATHCART zu verfolgen, wenn er damit rechnet, dass eine gesteigerte N-Ausscheidung bei Zufuhr grosser Fettmengen auf einer dann auftretenden Acidose beruhen könne.

HIGGINS, PEABODY u. FITZ betonen, dass sie die gesteigerte N-Ausscheidung im Harn, die sie bei dem Einsetzen kohlehydratarmer Kost beobachteten, jedenfalls nicht allein auf gesteigerte Diurese zurückführen.

Wie weiter oben angeführt worden ist, hat ROSENFELD in einem Versuch mit Einschränkung der Kohlehydratzufuhr unter Kompensation durch die isodyname Menge Fett und bei konstanter Eiweisszufuhr zuerst eine Zunahme und später eine Abnahme der N-Ausscheidung beobachtet. Letztere führt er darauf zurück, dass sich der Körper daran gewöhnt habe, mit der zugeführten Menge Kohlehydrat hauszuhalten, und er hält es für wahrscheinlich, dass der Körper dies mit nur 30—40 g kann. Für die Ansicht, dass der Körper sich bei Kohlehydratmangel daran anpassen könne, und dass dadurch der Eiweissstoffwechsel allmählich geringer werden könne als bei Beginn des Kohlehydratmangels, sprechen sich mehrere Verfasser aus (LANDERGREN, MARTIN u. ROBISON, PETRÉN). Wie bereits erwähnt, nimmt CATHCART an, dass Fett zunächst eine Veränderung durchmachen müsse, bevor es wie Kohlehydrat bei einem Resynthetisierungsprozess von Eiweiss mitwirken könne. Diese Veränderung erfordert seiner Ansicht nach Zeit, und hierin könnte man eine Ursache für die Senkung der N-Ausscheidung nach einer ersten Steigerung in Versuchen von ähnlicher Art wie denen ROSENFELDS erblicken.

Die Zunahme der N-Ausscheidung mit dem Maximum am 2.—5. Hungertage scheint zuerst von PRAUSNITZ beobachtet worden zu sein,

obgleich sie auch in früheren genügend langdauernden Versuchen am Menschen festzustellen ist. Die Ansichten über den Mechanismus derselben sind in diesem Zusammenhang von Interesse. Die relativ niedrige N-Ausscheidung während des oder der ersten Hungertage ist laut PRAUSNITZ auf die eiweisssparende Wirkung des im Körper aufgespeicherten Glykogens zurückzuführen. Ist nicht mehr genügend von diesem vorhanden, so wird das Körpereiweiss angegriffen, was eine gesteigerte N-Ausscheidung zur Folge hat. Nach LANDERGREN stützen seine Versuche die Auffassung von PRAUSNITZ. Die Gesichtspunkte LANDERGRENS sind oben ausführlicher referiert worden. Nach J. E. JOHANSSON u. Mitarb. nimmt während der Periode mit gesteigertem Eiweissstoffwechsel das disponible Eiweiss des Körpers ab, und infolgedessen auch wieder der Eiweissabbau. Die Verbrennung im Organismus muss in grösserem Ausmass durch Fett unterhalten werden, vorausgesetzt, dass der Körper nicht sehr fettarm ist. Die Ansicht von PRAUSNITZ und LANDERGREN hat allgemeine Beachtung gefunden. Als Stütze derselben wird angeführt, dass schon eine kleine Menge zugeführten Zuckers genügt, um diese Steigerung der N-Ausscheidung zu verringern (LABBÉ u. NEPVEUX, MORGULIS). LANDERGREN rechnet damit, dass auch der Umstand von Einfluss sein könnte, dass am ersten Hungertage die Summe der disponiblen Energie, die in Form von Glykogen und Fett zur Verfügung steht, grösser als später und möglicherweise gross genug ist, um den N-Verbrauch an diesem Tage zu senken. Dabei würde diese jedoch so stark beeinflusst, dass später ein grösserer Zuschuss von Eiweiss nötig ist, um den Energiebedarf zu decken. Die bei dem Eiweissmangel bei Hunger auftretende niedrige Harn-N-Ausscheidung führen JUNKERSDORF u. LIESENFELD auf ein regulatorisches Zurückgehen des Stoffwechselmechanismus auf ein niedrigeres Stadium mit Ausnutzung der physiologischen Schlackenprodukte des Stoffwechsels zurück.

Es mag bemerkt zu werden verdienen, dass BRUNQVIST, SCHNELLER u. LOEWENHART in einer Acidose die wahrscheinliche Ursache der praemortalen N-Steigerung bei Hunger sehen wollen. THANNHAUSER erscheint dieser Gedanke nicht fremd.

Zusammenfassung.

Wie aus der obenstehenden Darstellung hervorgeht, kann man nicht sagen, dass man sich über den Mechanismus des Einflusses

der Nährstoffe, besonders der Kohlehydrate, auf den Eiweissstoffwechsel bzw. die N-Ausscheidung im Harn einig sei. Wie man sieht, liegen eine Reihe von Ansichten vor, die in vielen Beziehungen voneinander abweichen. Die meisten der vorgebrachten Ansichten sind reine Theorien, die sich zwar auf Beobachtungen bei früheren Versuchen gründen, jedoch ohne Stütze direkt darauf eingestellter Untersuchungen. U. a. hat man die Theorie vorgebracht, dass Störungen der Säure-Basenverhältnisse von Bedeutung sein könnten. Zur Beleuchtung dieser Theorie gibt es indessen eine reichhaltige Literatur hinsichtlich des Einflusses von Säuren und Basen auf den N-Stoffwechsel. Es erschien daher von Interesse, diese Frage einer näheren Prüfung zu unterziehen.

III. Die N-Ausscheidung im Harn und Veränderungen der Säure-Basenverhältnisse, unter besonderer Berücksichtigung von Verschiebungen in saurer Richtung und bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung.

Eine Veränderung in der Zufuhr saurer sowohl als basischer Valenzen bedeutet ebenso wie Veränderungen in der Produktion derselben im Organismus eine Tendenz zur Verschiebung der Säure-Basenverhältnisse im Organismus. Dieser Tendenz arbeiten die säure-basen-regulierenden Kräfte entgegen. Sind die Veränderungen oder Schwankungen sehr stark, so reichen die säure-basen-regulierenden Kräfte für eine Kompensation nicht aus, und es tritt eine Störung des Säure-Basengleichgewichtes ein. Von grosser Bedeutung ist auch die Schnelligkeit der Prozesse. Gewisse der regulierenden Kräfte brauchen recht lange Zeit, um ihre volle Stärke zu erreichen. Bei der Beurteilung von Versuchsergebnissen ist es von Bedeutung zu berücksichtigen, ob eine Störung des Säure-Basengleichgewichtes im Organismus vorgelegen hat oder nicht.

A. Geschichtlicher Überblick.

Zu den heute aktuellsten Fragen der Ernährungsphysiologie gehört folgende: Soll *in der Nahrung Säure* oder *Alkali* überwiegen? Bei Verbrennung der verschiedenen Nährstoffe ausserhalb des Körpers findet man, dass einige eine sauer reagierende Asche liefern, z. B. Fleisch und Cerealien, während andere eine alkalische ergeben, z. B. Milch, Obst, Hackfrüchte, Gemüse und Kartoffeln. Die Verbrennung innerhalb des Organismus geschieht nicht in derselben Weise, und die Endprodukte sind teilweise andere als bei Verbrennung ausserhalb des Körpers. Gewisse Nährstoffe neigen indessen dazu, bei ihrer Umsetzung innerhalb des

Körpers überwiegend saure Endprodukte zu ergeben, andere überwiegend alkalische. Man hat die Ansicht geäussert, dass es von grösster Bedeutung sei, dass die Nahrung stets einen gewissen Überschuss an Alkali enthalte. Vor allem hat RAGNAR BERG in zahlreichen Arbeiten diese Ansicht eifrig vorfochten, und zwar nicht zuletzt mit Rücksicht auf die Bedeutung, die er dem Alkaliüberschuss für den Eiweissstoffwechsel beimisst. Einen Teil seiner Arbeiten hat er in Gemeinschaft mit BIRKNER und RÖSE herausgegeben. Letzterer, der eins der Versuchsobjekte war, hat auch allein Arbeiten im gleichen Sinne veröffentlicht. BERG weist auf äusserst zahlreiche Untersuchungen an Menschen hin, von denen indessen nur einige wenige ausführlicher publiziert sind, und glaubt aus ihnen den Schluss folgern zu können, dass Eiweiss bei seiner Umsetzung optimal bei Vorhandensein von Alkali im Überschuss in der Nahrung und im Organismus ausgenutzt werde und schlechter bei Säure im Überschuss. Bei einem solchen Alkaliüberschuss findet er die niedrigsten Werte für das Eiweissminimum, und bei steigendem Säureüberschuss sollen die N-Ausscheidung und der N-Bedarf des Organismus steigen. Die zahlreichen Veröffentlichungen BERGS und seiner Mitarbeiter, sowie die Schärfe, mit der BERG seine Ansichten verfochten hat, haben eine nicht geringe Aufmerksamkeit erregt und eine lebhafte Diskussion hervorgerufen sowie auch eine Reihe auf verschiedene Weise ausgeführte Untersuchungen zur Beleuchtung des Problems veranlasst.

In ABDERHALDENS Laboratorium hat dieser nebst verschiedenen Mitarbeitern, u. a. der obenerwähnte RÖSE, einen Stoffwechselversuch an dem letztgenannten in der Art der obenerwähnten Versuche von BERG gemacht. Es zeigte sich dabei, dass zur Aufrechterhaltung des N-Gleichgewichtes ebenso wenig Nahrungs-N in Form von Kartoffeln (alkalisch) wie von schwedischem Brot (sauer) benötigt wurde, wenn man der Berechnung den Nahrungs-N nach Abzug des Fäzes-N zugrunde legte. Verabreichte man statt dessen weisses Weizenbrot (sauer), so war eine grössere N-Zufuhr erforderlich. Das Resultat ist also nicht eindeutig.

JANSEN hat 2 Versuche an Menschen gemacht, in denen die Versuchspersonen während einer ersten 8-tägigen Periode eine N-arme basenreiche Kost erhielten. In dem einen Versuch glaubt er in dieser Zeit zum N-Minimum gekommen zu sein. In dem zweiten war dies nicht mit Sicherheit der Fall. Darauf wurde

die Kost auf Haferkost (sauer) umgestellt. Hierbei stieg der Harn-N durchschnittlich um 0,5 g täglich bei der Person, bei welcher das N-Gleichgewicht erreicht worden sein sollte. Bei der zweiten Versuchsperson war er unverändert und fiel weiterhin, weshalb JANSEN mit einer relativen Steigerung des Harn-N rechnet. Er führt indessen die Steigerung nicht auf die Säurewirkung der Kost zurück, da er in anderen Versuchen mit Zufuhr von Säuren keinen derartigen Effekt auf die N-Ausscheidung feststellte, und er nimmt von der Auffassung BERGS Abstand. BERG und JANSEN kritisieren in späteren Arbeiten gegenseitig ihre Versuche und Auffassungen. U. a. bezeichnet JANSEN die Art, in der BERG die Kost als sauer oder alkalisch berechnet, als unrichtig.

In seinen Versuchen an Hunden fand BORAK in Übereinstimmung mit BERG bei saurer Nahrung stärkere N-Ausscheidung als bei alkalischer.

Aller Wahrscheinlichkeit nach hat in diesen Versuchen von BERG und seinen Mitarbeitern, ABDERHALDEN und seinen Mitarbeitern, JANSEN und BORAK keine Störung des Säure-Basen-Gleichgewichtes im Organismus vorgelegen. Die auf die hier beschriebene Weise ausgeführten Versuche haben also zu keinem übereinstimmenden Resultat hinsichtlich des Einflusses saurer und alkalischer Valenzen auf die N-Umsetzung geführt, und die verschiedenen Verfasser sind sich nicht einig. Die Versuchstechnik BERGS ist auch kritisiert worden (HINDHEDE, FR. MÜLLER). KLINKE ist noch 1936 der Auffassung, dass ein erhöhter Eiweissabbau bei saurer Nahrung nicht erwiesen sei.

Sowohl an Tieren wie an Menschen hat man verschiedene Versuche gemacht, in denen man die N-Ausscheidung in Verbindung mit *Zufuhr von Säuren* per os oder auf andere Weise verfolgt hat. In einer Arbeit von 1880 gibt GAETHGENS an, dass er früher die N-Ausscheidung im Harn an Hunden bei Zufuhr von Säuren verfolgt und sie für unverändert befunden habe. Es ist mir nicht gelungen, eine Darstellung dieser Versuche zu finden. In der genannten Arbeit berichtet GAETHGENS indessen über ein paar Versuche an einem Hunde, in denen er Schwefelsäure zuführte. In dem einen Versuch wurde die N-Ausscheidung verfolgt. Die Kost war konstant. An 3 aufeinander folgenden Tagen wurde die Säure per os zugeführt. Die Harn-N-Ausscheidung stieg bedeutend. Der Ammoniak-N stieg auf ungefähr 3 mal so hohe

Werte wie vorher. Diese Steigerung deckte die Steigerung im Harn-N nicht und war mit derselben nicht völlig parallel.

EPPINGER verfolgte den Harn-N an einem Hunde bei Zuführung von Salzsäure in einer für Kaninchen tödlichen Dosis während eines Tages. Der grössere Teil der Säure wurde per os gegeben, ein kleiner Teil subcutan. In den Versuchstabellen sieht man bei reichlicher Eiweisszufuhr keine Zunahme der N-Ausscheidung. Bei einer eiweissärmeren Kost mit nur einem Drittel soviel N in der Nahrung (Harn-N etwa 10 g) liegt dagegen möglicherweise eine unbedeutende Zunahme der N-Ausscheidung vor. Später führten EPPINGER u. TEDESKO neue Versuche an Hunden mit eiweissreicher Kost mit dem gleichen Resultat aus. Schafe, die gewöhnlich bei Zufuhr von 0,9 g Salzsäure pro kg Körpergewicht an Säurevergiftung starben, vertrugen es ausgezeichnet, wenn die Tiere 120 g Plasmon pro Tag erhielten. Die Tiere wurden gar nicht beeinflusst, und die N-Ausscheidung stieg bei Zufuhr der Säure nicht.

Nachdem sie bei Fütterung mit Stärke während einer Zeit von mehreren Wochen ihre Versuchstiere (Schweine) auf konstante N-Ausscheidung gebracht hatten, gaben MCCOLLUM u. HOAGLAND den Tieren während verschieden langer Perioden entweder einen Zusatz von Neutralsalzmischung oder von Salzsäure zur Nahrung. Die Verfasser ziehen aus ihren Versuchen den Schluss, dass der niedrigste endogene N-Stoffwechsel bei Zufuhr alkalischer Salzmischung erhalten wurde, und dass die gesteigerte Menge von Harn-N bei Zufuhr von Säure in Form von Ammoniak ausgeschieden wurde.

STEENBOCK, NELSON u. HART haben an Kälbern eine Reihe interessanter Versuche gemacht. Die Tiere wurden mit Milch gefüttert, die dann mit steigenden Mengen Salzsäure versetzt wurde. Die Milchmenge war in 3 Versuchen konstant. Nur in einem Versuch beobachtete man bei Zuführung von Säure eine Zunahme des Harn-N. Ausserdem wurde ein Versuch an einem Kalbe gemacht, das eine fast N-freie Kost erhielt. In diesem Versuch stellte man bei Zufuhr von Säure keine Zunahme der N-Ausscheidung im Harn fest. Die Verfasser schliessen aus ihren Versuchen, dass saure Nahrung bei Kälbern zwar eine Zunahme des Harn-Ammoniaks hervorruft, dass jedoch die gesteigerte Ammoniakproduktion bei diesen Tieren keine Steigerung der N-Ausscheidung hervorruft, nicht einmal bei approximativem endogenem N-Stoffwechsel. Die Verfasser heben hervor, dass bei dem Kalbe,

bei dem die N-Ausscheidung im Harn bei Zuführung von Säure stieg, diese Zuführung verhältnismässig 1,4—1,7 mal so gross war wie bei den übrigen Kälbern.

Bei ihren Studien über den Ca- und Mg-Stoffwechsel verfolgten GIVENS u. MENDEL auch die N-Ausscheidung im Harn ihrer Versuchstiere (Hunde). Während gewisser Versuchsperioden wurde Bicarbonat gegeben, während einer anderen Versuchsperiode Salzsäure mittels Sonde. Weder die Zufuhr von Säure noch von Alkali übte einen deutlichen Einfluss auf die N-Ausscheidung im Harn aus. In weiteren Versuchen an 2 Hunden gab GIVENS Salzsäure teils bei Ca-reicherer, teils bei Ca-ärmerer Kost. Der Verfasser will nur in einem Versuch bei der Säurezugabe eine leichte Steigerung der Harn-N-Ausscheidung sehen. Bei einer Durchsicht der Tabellen ergibt sich jedoch, dass auch in einem anderen Versuch eine leichte Steigerung der N-Ausscheidung im Harn stattgefunden haben dürfte.

LAMB u. EVVARD haben Versuche von Interesse an ein paar Schweinen gemacht. In einem der Versuche wurde nach einer Kontrollperiode eine Zugabe von Milchsäure verabreicht, dann während einer Periode statt dessen Schwefelsäure, während einer dritten Periode Essigsäure, und schliesslich kam eine neue Kontrollperiode. In dem zweiten Versuch wurde während einer Periode ebensoviel Schwefelsäure gegeben wie bei dem ersten Versuch. Der Versuch wurde mit einer Kontrollperiode begonnen und abgeschlossen. Die N-Bilanz blieb in beiden Versuchen unverändert. Die N-Ausscheidung im Harn war indessen in beiden Versuchen während der Schwefelsäureperioden höher als während der Kontrollperioden. Es ist beachtenswert, dass in dem ersten Versuch die N-Ausscheidung im Harn während der Essigsäureperiode am höchsten war, obgleich alles darauf schliessen lässt, dass die Essigsäure im Organismus vollständig verbrannt wurde.

Hunden, die eine Zeitlang konstante Kost erhalten hatten, führte KEETON in einigen Versuchen intravenös, in einigen per os n/10 HCl am Morgen des eigentlichen Versuchstages zu. Die Zufuhr von Salzsäure per os bewirkt eine Steigerung des Ammoniaks im Harn ohne Veränderung des Gesamt-N, während die intravenöse Zufuhr zu einer Steigerung beider führte, mit ziemlich unveränderten Verhältnissen der beiden untereinander.

Aus Anlass der obengenannten Arbeiten BERGS hat GEIL Versuche an hungernden Hunden gemacht. Sie erhielten Phosphor-

säure in Ringerlösung bei gleichmässiger N-Ausscheidung. Das eine Tier starb 4 Tage nach Abschluss der Säurezufuhr an Säurevergiftung, woraus folgen würde, dass die Zufuhr der Säure eine Störung des Säure-Basengleichgewichtes im Organismus im Gefolge gehabt hätte. GEIL fand während der verschiedenen Versuchsperioden keinen grösseren Unterschied in der N-Ausscheidung, als den physiologischen Variationen zugeschrieben werden kann, und verwirft die Ansichten BERGS.

In der Absicht, die Ausscheidung von Ammoniak und fixen Basen bei Zufuhr von Säure zu untersuchen, haben FISKE u. SOKHEY Versuche an Katzen gemacht. Diese bekamen nach einiger Zeit des Fastens einen Tag lang Schwefelsäure teils per os, teils intravenös. Die Versuche mit intravenösen Injektionen wurden dadurch kompliziert, dass eine wenn auch unbedeutende Hämoglobinurie und eine nicht so geringe Albuminurie entstanden. Hyperpnoe bei der intravenösen Zufuhr zeigte, dass in diesen Versuchen eine Störung des Säure-Basengleichgewichtes im Organismus stattfand. Im übrigen fehlen Angaben über dieses. Die N-Ausscheidung im Harn wurde verfolgt und verhielt sich in den verschiedenen Versuchen auf verschiedene Weise.

Die gleichzeitige Acidose und der gesteigerte Eiweissabbau bei gewissen Vergiftungen wie durch Phosphor, Arsenik und Antimon haben LAUBENDER zu einer Reihe von Untersuchungen an Kaninchen angeregt. Ein Teil derselben hatte früher eine aus Hafer, Heu und Wasser bestehende Kost (»Mischkost») erhalten, während andere mehrere Wochen lang nur Hafer und Wasser bekommen hatten. 3 Tage lang liess er die Tiere dann im Stoffwechselkäfig hungern. Am 3. Tage wurde per os Salzsäure oder eine entsprechende Menge Kochsalzlösung gegeben. Nach der »Mischkost» stieg die N-Ausscheidung während des Aufenthaltes im Stoffwechselkäfig täglich und bei Salzsäure- nicht mehr als bei Kochsalzzufuhr. Bei den Hafer-Tieren, die wenigstens teilweise Symptome von Niereninsuffizienz zeigten, waren die Resultate bei der Kochsalzzufuhr unregelmässiger. Nach der Salzsäurezufuhr stieg der Harn-N. Nach Ansicht des Verfassers beruhte die Veränderung des Eiweissstoffwechsels bei der Zuführung ansäuernder Stoffe nicht auf der Ansäuerung, sondern diese konnte seiner Ansicht nach unabhängig von dieser auftreten. Die Säure-Basen-Verhältnisse im Organismus wurden untersucht. Die ansäuernde Tendenz der Salzsäurezufuhr wurde für teilweise kompensiert befunden.

Hunden, die konstante Kost erhielten, gab Rossi verschiedene Mengen Salzsäure oder Natriumbicarbonat, um festzustellen, ob die Angaben und Ansichten Bergs richtig seien. Er fand indessen, dass die Ausscheidung von N von den Säure-Basen-Verhältnissen in der Nahrung unabhängig sei.

Schweine, die kalorien- und kohlehydratreiches, jedoch eiweissarmes Futter bekamen, erhielten in Versuchen von Terroine u. Champagne saures Kaliumphosphat, Phosphorsäure und Salzsäure während einer nicht näher angegebenen Zeit. Die Verfasser fanden eine Zuhnahme des Gesamt-N des Harns. Die Zunahme bestand nicht nur aus Ammoniak-N.

Ausser diesen Versuchen an Tieren liegen wie gesagt auch eine Reihe von Versuchen an Menschen mit Zufuhr von Säure vor. Dunlop hat 3 verschiedenen erwachsenen Versuchspersonen, die eine konstante Mischkost mit 15,3—17,8 g N erhielten, Säure verabreicht. Die Versuchspersonen litten an Mitralinsuffizienz bzw. luischer Paraplegie und Rückenschmerzen von unklarer Natur. In dem ersten Versuch wurde 3 Tage lang Salzsäure gereicht, 64,8 ccm n/1 pro Tag entsprechend, in dem zweiten Versuch dasselbe 2 Tage lang. In dem dritten Versuch wurde statt dessen 2 Tage lang Schwefelsäure verabreicht. Die N-Ausscheidung im Harn nahm in allen Versuchen bei Zufuhr von Säure zu. Die Steigerung der N-Ausscheidung stellte sich unmittelbar ein.

An zweien der Verfasser haben Begun, Herrmann u. Münzer je einen Versuch mit peroraler Zufuhr von Salzsäure (die 12 % Cl enthielt) bei konstanter Mischkost gemacht. Nach einer Vorperiode von 9 Tagen mit einem Harn-N von durchschnittlich 13,8 g wurden in dem einen Versuch 10 Tage lang 10—30 ccm Salzsäure verabreicht. Der Harn-N war während dieser Periode im Durchschnitt 15,1 g. Während einer Nachperiode von 3 Tagen war der Harn-N durchschnittlich 15 g. In dem 2. Versuch war der Harn-N während einer Vorperiode von 3 Tagen durchschnittlich 13,5 g. Während der dreitägigen Hauptperiode wurden täglich 25—30 ccm Salzsäure zugeführt. Die Harn-N-Ausscheidung belief sich im Durchschnitt auf 13,7 g pro Tag und während der 3-tägigen Nachperiode auf durchschnittlich 13,1 g. Die Verfasser rechnen in dem einen Versuch mit einer Steigerung der Harn-N-Ausscheidung infolge der Säurezufuhr von 10 % und in dem anderen von 1 %. Als die Ursache der grösseren N-Ausscheidung sehen sie indessen die gleichzeitig gesteigerte Diurese an. Die Kohlensäurespannung im venösen Blut wurde in diesen Versuchen

nach Plesch untersucht und betrug während der Salzsäureperiode 98,5 bezw. 99,6 % der Werte der Vorperiode, weshalb die Verfasser sie als durch die Säurezufuhr völlig unbeeinflusst ansehen.

Um eine Auffassung über die obengenannten Ansichten BERGS zu gewinnen, hat JANSEN auch Versuche mit Zufuhr von Säuren gemacht. 2 junge Männer bekamen eine Kost mit etwa 3500 Kalorien und einer auf 4,9 g abnehmenden Menge N. Die Kost enthielt laut Berechnung einen unzweifelhaften Basenüberschuss. Am Schluss der 6-wöchigen Vorperiode war N-Gleichgewicht vorhanden. Während der sauren Periode von 14 Tagen wurden 0,5 ccm 25 % Salzsäure, 0,5—1 ccm 87 % Schwefelsäure und 1,5—4 ccm 84 % Phosphorsäure in Tee im Zusammenhang mit den Mahlzeiten und in von Tag zu Tag zunehmenden Mengen gereicht. Eine deutliche Steigerung der N-Ausscheidung im Harn stellte der Verfasser nicht fest. Während einer neuen Periode von 9 Tagen mit Basenüberschuss in der Nahrung durch Streichen der Säuren wurde ebenfalls keine Veränderung der N-Ausscheidung im Harn beobachtet. JANSEN glaubt daher die Lehren BERGS nicht bestätigen zu können. Das Säure-Basengleichgewicht im Organismus wurde nicht direkt untersucht, doch war es laut Ansicht des Verfassers ungestört. Er berechnet den allmählich entstandenen Überschuss an Säure in der Nahrung auf höchstens 63,6 Milliäqu.

Auch die Versuche BAUMGARDTS stellen eine Nachprüfung der Angaben BERGS dar. Ihre Untersuchungen an 4 Knaben im Alter von 11—13 Jahren, die hinsichtlich des Stoffwechsels für gesund angesehen wurden (2 hatten Drüsenanschwellungen, einer Bronchitis und einer Lues). Nach Vorperioden von mehreren Wochen folgte eine einwöchige Hauptperiode, während der wiederholte Analysen gemacht wurden. Im übrigen waren die Verhältnisse während der Vor- und der Hauptperiode gleich. Die Verfasserin machte ihre Versuche bei Zufuhr teils von alkalischer, teils von saurer Nahrung. Die Grundlage der Diät war die gewöhnliche Anstaltskost. Während der Versuche mit alkalischer Kost wurde eine Nahrung gereicht, die alkalisch reagierenden Harn ergab, und die an gewissen Tagen durch eine von BERG empfohlene basische Salzmischung erweitert wurde. Während der Perioden mit saurer Kost wurde auch Phosphor- und Schwefelsäure gegeben (in der ersten Zeit 10 ccm der offizinellen konzentrierten Säuren der deutschen Pharmakopöe, 1 mal täglich Phosphorsäure und 2 mal Schwefelsäure, später nur die Hälfte). Die Ver-

fasserin findet eine gute Übereinstimmung ihrer Versuchsergebnisse mit denen von JANSEN, und sie kann BERG nicht zustimmen. Die titrierte Blutalkaleszenz zeigte in den Versuchen keine Variationen über die Grenzen des Physiologischen hinaus.

STEHLE u. MCCARTHY teilen 2 7-tägige Versuche an gesunden Menschen mit, die während der letzten 3 Tage des Versuches täglich in 3 Dosen per os 3,65 g Salzsäure in Form von n/10 HCl erhielten. Die Kost, die während des ganzen Versuches konstant war, war kalorienreich und ergab während der beiden letzten Tage der Vorperiode eine Harn-N-Ausscheidung von durchschnittlich 6,7 bzw. 6,2 g. Aus den Versuchstabellen geht hervor, dass die N-Ausscheidung im Harn am ersten Tage der Säurezufuhr auf 7,95 bzw. 6,12 g anstieg, dann fiel und am letzten Versuchstage bei Werten angelangt war, die kaum die der Vorperiode überstiegen.

3 Kleinkinder von 7—9 Monaten und mit einem Gewicht von 5,5—8,8 kg erhielten von SHOHL u. SATO in dreitägigen Perioden als Zulage zu der Milchmenge, die sie während der gleich langen Vorperiode erhielten, 250 ccm n/10 HCl oder 473 ccm n/10 $BHCO_3$ gereicht. Nur 2 der Versuche werden ausführlicher mitgeteilt, und für diese nur die Mittelwerte der täglichen Harn-N-Ausscheidung während jeder Periode. Im Vergleich zur Kontrollperiode war die Harn-N-Ausscheidung sowohl bei Salzsäure als bei Bicarbonat grösser.

Die Wirkung der Zufuhr von Salzsäure während 2—4 Tagen in einer Menge, die 500—1000 ccm n/10 Säure entspricht, ist von LINDER u. a. an 4 gesunden Individuen untersucht worden. 2—3 Tage vor der Säurezufuhr bekamen die Versuchspersonen eine so konstante Kost, wie sie der Verfasser ohne eine besondere Diätküche zusammenstellen konnte. Der Harn-N wurde verfolgt, und die Menge desselben, 9—16 g täglich, gibt eine Vorstellung von dem Eiweissgehalt der Nahrung. Die N-Ausscheidung im Harn wechselte während der Vorperiode recht beträchtlich. Ein deutlicher Einfluss der zugeführten Säure lässt sich nicht ablesen. Der pH des Serums sank in einem Fall von 7,46 auf 7,28. In den übrigen Fällen waren die Werte 7,34—7,30, 7,32—7,30 und 7,35—7,32. Das HCO_3, ausgedrückt in mM, zeigte folgende Werte: 28,7—22,3, 30,8—24,8, 28,9—27,1 und 30—26.

LAUTER hat Versuche an 2 gesunden Studenten gemacht, die 15 Tage lang eine Kost mit 450 Fettkalorien, 2550 Kohlehydratkalorien und 0,6 g N erhielten. Am 15. Tage wurde eine nicht angegebene Menge Salzsäure per os gegeben. Ausserdem wurden

jedoch 60 ccm 20 % Mononatriumphosphat intravenös zugeführt. Während der Ansäuerung stieg die N-Ausscheidung im Harn. Die CO_2-Spannung und Alkalireserve des Blutes fielen prompt, fast ohne Änderung des pH.

Die gesunden Studenten, an denen WHITE seine Versuche ausführte, erhielten 500 ccm destilliertes Wasser oder 0,3—0,9 % Kochsalzlösung oder n/100 HCl, mit der gleichen Menge Kochsalz versetzt, um 8 Uhr vormittags zu trinken. Seit 23 Uhr des vorhergehenden Tages hatten sie nichts zu trinken erhalten. Am Versuchstage mussten sie um 9, 10, 11 und 12 Uhr Harn lassen. WHITE fand keinen Zusammenhang zwischen der Harn-N-Ausscheidung und der Beschaffenheit der genommenen Flüssigkeit.

Analysen der Säure-Basen-Verhältnisse im Organismus fehlen, soweit darüber in der hier gegebenen Beschreibung der Untersuchungen, welche die Rückwirkung der Zufuhr von Säuren auf die Harn-N-Ausscheidung beleuchten, keine Angaben gemacht worden sind. Bei der intravenösen Zufuhr in den Versuchen KEETONS sowie FISKE u. SOKHEYS muss eine Störung des Säure-Basengleichgewichtes im Blut stattgefunden haben. In gewissen Versuchen, wie denen von GAETHGENS, EPPINGER, EPPINGER u. TEDESKO, war die zugeführte Säuremenge so gross, dass man Anlass haben dürfte, damit zu rechnen, dass die Zufuhr eine Störung des Säure-Basengleichgewichtes im Organismus zur Folge gehabt hat. Umgekehrt ist es in anderen Versuchen, wie denen von JANSEN und WHITE.

Im Hinblick auf die Schlüsse, die hinsichtlich des Einflusses der Säurezufuhr auf die N-Ausscheidung gezogen werden können, kann bei einem Teil der hier beschriebenen Versuche eine gewisse Zurückhaltung am Platze sein. Von diesen Versuchen interessieren vor allem die an Menschen. Die Eignung wenigstens von ein paar Versuchspersonen von DUNLOP sowie BAUMGARDT ist diskutabel. Die Versuchsperioden BAUMGARDTS schliessen sich nicht direkt aneinander an. SHOHL u. SATO teilen nur die Mittelwerte pro Tag während der Vorperiode und nicht die wirklichen Werte für jeden Tag mit. Die Vorperiode in den Versuchen LINDERS ist sehr kurz, besonders im Hinblick auf die grossen Variationen der N-Ausscheidung, die während derselben vorkommen, und wenn sich auch keine sichere Zunahme der N-Ausscheidung im Harn ablesen lässt, dürfte das Ergebnis doch als etwas unsicher anzusehen sein. Die Zusammensetzung der Grundkost scheint in verschiedenen Versuchen von Tag zu Tag gewechselt zu haben.

Die Versuchsergebnisse sind bei weitem nicht einheitlich. Die Resultate aus den Tierversuchen dürfen nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden. Es soll hier daher nur auf Versuche an Menschen eingegangen werden. Sieht man von den Versuchen LINDERS ab, deren Ergebnis zweideutig ist, kann man beobachten, dass die Säurezufuhr in allen Versuchen, in denen eine Störung des Säuren-Basengleichgewichtes stattfand, oder in denen möglicherweise eine solche stattgefunden hatte, eine gesteigerte N-Ausscheidung im Gefolge hatte. Ausserdem lag eine gesteigerte N-Ausscheidung in einem Versuche vor, in dem keine Störung des Säuren-Basengleichgewichtes vorgelegen haben soll. Die Verfasser (BEGUN, HERRMANN u. MÜNZER) machen eine gesteigerte Diurese für die gesteigerte N-Ausscheidung verantwortlich. Die vorliegenden Versuche scheinen somit dafür zu sprechen, dass die Zufuhr von Säure, wenn sie zu einer Störung des Säure-Basengleichgewichtes führt, eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn bewirken würde.

Bekanntlich kann man auch durch *Zufuhr gewisser Mineralsäuresalze* das Säure-Basengleichgewicht des Organismus auch nach der sauren Richtung beeinflussen und eine Verschiebung der Aciditätsverhältnisse im Harn in derselben Richtung erzielen. Die dabei am häufigsten in Frage kommenden Salze sind wohl saure Phosphate, Ammoniumchlorid und Calciumchlorid. Man hat sich dieser Salze zu diesem Zweck auch in Versuchen bedient, welche die N-Ausscheidung im Harn beleuchten.

Die Wirkung *saurer Phosphate* auf die Säure-Basen-Verhältnisse ist u. a. von AUERBACH, HALDANE, HENDERSON u. PALMER und MARRIOTT u. HOWLAND untersucht worden.

AUERBACH verfolgte in seinen Versuchen die N-Ausscheidung. Ein mit konstanter Kost gefütterter Hund erhielt während einer Periode von 5 Tagen saures Kaliumphosphat. Die N-Ausscheidung im Harn lag ungefähr auf demselben Niveau wie vor- und nachher. Die Säure-Basen-Verhältnisse im Organismus wurden nicht untersucht.

Über die Versuche, die TERROINE u. CHAMPAGNE an Schweinen gemacht haben, in denen saures Phosphat gegeben wurde, ist oben berichtet worden. Die Säure-Basen-Verhältnisse des Organismus wurden nicht untersucht.

Die oben geschilderten Versuche LAUTERS beleuchten die Verhältnisse beim Menschen. In bezug auf die blosse Phosphatwir-

kung sind seine Versuche jedoch nicht rein, da gleichzeitig eine unbekannte Menge Salzsäure per os zugeführt wurde.

In zu anderen Zwecken gemachten Versuchen verfolgten FARQUHARSON, SALTER, TIBBETS u. AUB auch die N-Ausscheidung im Harn bei Zufuhr von saurem Natriumphosphat per os (12—15 g $NaH_2PO_4 + 2\,H_2O$). Der Harn wurde nur in Dreitageperioden analysiert. Laut den Versuchsprotokollen scheint die N-Ausscheidung durch die Phosphatzufuhr nicht deutlich beeinflusst worden zu sein. Die Verfasser selbst erwähnen nichts davon. Die titrierbare Acidität nahm im Harn erheblich zu, das Ammoniak jedoch nur wenig. Eine Analyse der Kohlensäurekapazität im Blut liegt in einem Versuch vor. Dieselbe war in Verbindung mit der Zufuhr des sauren Phosphats nicht gesenkt.

Diese Versuche genügen natürlich nicht, um eine Auffassung von der Wirkung einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung durch saure Phosphate auf die N-Ausscheidung zu vermitteln.

Bei Zufuhr von *Mineralsäuresalzen des Ammoniaks* nimmt man an, dass diese im Organismus unter Bildung von Harnstoff umgesetzt werden, so dass der Effekt in bezug auf die Säure-Basen-Verhältnisse derselbe ist, als wenn Säure gegeben worden wäre. Nach Zufuhr genügend grosser Mengen ist auch eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung sowohl im Harn als im Organismus beobachtet worden. (FÖLLING, GAMBLE u. Mitarb., HALDANE u. Mitarb., KAY, KEITH, BARRIER u. WHELAN, MAINZER, POHL u. MÜNZER, SALKOWSKY u. a.). Es ist daher von Interesse zu erfahren, wie sich die N-Ausscheidung im Harn bei Zufuhr von Mineralsäuresalzen des Ammoniaks verhält.

Ein Hund erhielt in einem Versuch von v. KNIERIM bei konstanter Kost an einem Tage eine relativ grosse Dosis Ammoniumchlorid. Eine überschüssige N-Ausscheidung, also eine Steigerung der N-Ausscheidung über die auf den im Ammoniumchlorid enthalten N zurückzuführende hinaus, wurde nicht festgestellt.

Nachdem SALKOWSKY mit konstanter Kost bei Kaninchen und Hunden N-Gleichgewicht erreicht hatte, gab er diesen Tieren Ammoniumchlorid und konstatierte einen gesteigerten Eiweissabbau. SALKOWSKY ist der Ansicht, dass freigewordene Salzsäure den Eiweissabbau verursacht, indem sie dem Organismus Alkali entzieht.

FEDER hat hungernden Hunden grosse Dosen Ammoniumchlo-

rid gegeben und ist ebenfalls der Ansicht, dass ein gesteigerter Eiweissabbau die Folge sei.

GRAFE und seine Mitarbeiter haben eine Reihe von Versuchen veröffentlicht, in denen sie die Wirkung der Zufuhr von Ammoniumsalzen an einigen verschiedenen Versuchstieren untersucht haben. Diese Tiere erhielten eine Kost mit reichlichen Kohlehydraten und geringer Eiweissmenge. Unter anderen Ammoniumsalzen verwandten die Verfasser auch Ammoniumchlorid. GRAFE und seine Mitarbeiter fanden nun keineswegs eine Steigerung der N-Ausscheidung, sondern vielmehr eine Retention des N und sind der Ansicht, dass diese Retention mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit darauf zurückzuführen sei, dass N aus dem Ammoniumsalz zum Aufbau von Eiweiss gebraucht worden sei. Die in diesen Versuchen zugeführten Ammoniumsalzmengen waren relativ klein. GRAFE hebt auch hervor, dass es, um diesen Effekt zu erreichen, notwendig sei, eine toxische Wirkung der Ammoniumsalze, wozu acidotische Wirkung gezählt werden kann, zu vermeiden.

Ähnliche Versuche sind ungefähr zur gleichen Zeit von ABDERHALDEN und seinen Mitarbeitern veröffentlicht worden. Neben anderen Ammoniumsalzen haben sie auch Ammoniumphosphat verwendet. Bezüglich der zugeführten Menge gilt dasselbe wie bei den Versuchen GRAFES. Obwohl eine gewisse N-Retention konstatiert wurde, ist ABDERHALDEN jedoch nicht geneigt, eine Synthese des Eiweisses unter Verwendung von N aus dem Ammoniumsalz anzunehmen.

UNDERHILL hat, teilweise in Zusammenarbeit mit GOLDSMITH, eine Reihe von Versuchen an Hunden bei verschiedenen Ernährungs- und Kostbedingungen mit Zufuhr von Ammoniumsalzen, auch von Mineralsäuren (Ammoniumchlorid, -sulfat und -phosphat), gemacht. Die Menge zugeführten Ammoniumsalzes scheint grösser gewesen zu sein als in den Versuchen GRAFES und ABDERHALDENS (etwa 1 g N pro Tag entsprechend). In Versuchen, in denen Mischkost gereicht wurde, sowie an mit Phlorizin vergifteten Hunden trat überschüssige N-Ausscheidung im Harn auf, während bei nicht N-haltiger Kost eine solche überschüssige N-Ausscheidung nicht stattfand. Unter den letztgenannten Versuchsbedingungen wurde bei Ammoniumchloridzufuhr sogar Retention von N beobachtet. Diese soll von Anzeichen toxischer Wirkung begleitet gewesen sein.

CALDWELL u. CLOTWORTHY haben Hunden verschiedene Am-

moniumsalze, u. a. Chlorid und Phosphat, zugeführt. Ausser per os wurden in verschiedenen Versuchen Ammoniumsalze durch subcutane Injektion zugeführt. Aus den mitgeteilten Tabellen konnte kein einheitliches Resultat hinsichtlich der N-Ausscheidung abgelesen werden.

In allen diesen Versuchen mit Zufuhr mineralsauren Ammoniumsalzes bei Tieren fehlen Angaben über die Wirkung auf die Säure-Basen-Verhältnisse im Organismus. Die Menge zugeführten Ammoniumsulfates war in den Versuchen v. Knierims, Salkowskys und Feders relativ gross, und Salkowsky rechnet offenbar mit einer acidotischen Wirkung. Grafe sowie Abderhalden führten Ammoniumsalze in so geringen Mengen zu, dass eine Rückwirkung auf das Säure-Basengleichgewicht nicht stattgefunden haben dürfte.

Unter denen, welche die N-Ausscheidung im Harn beim Menschen bei Zufuhr von Ammoniumsalzen von Mineralsäuren untersucht haben, bemerkt man v. Knierim. Er setzte sich selbst auf konstante Kost, bei der sich die Harn-N-Ausscheidung auf 13—15 g N belief. Am 6. und 7. Versuchstage nahm er 6 bzw. 4,5 g Ammoniumchlorid ein. Die Zunahme der Harn-N-Ausscheidung entsprach ziemlich gut der zugeführten N-Menge. Auch hier fehlen wie bei seinen Tierversuchen Angaben über die Säure-Basen-Verhältnisse im Organismus.

Adamkievicz untersuchte einen 37-jährigen Mann mit unvollständiger Hemiplegie. Die Versuchsperson erhielt eine konstante Mischkost, die 13 g N enthielt, sowie täglich ausserdem 15 g Soda, in Wasser gelöst und zwecks besseren Geschmacks mit ein wenig Essigsäure versetzt. Die Soda sollte die Salzsäure in dem während der eigentlichen Versuchsperiode zugeführten Ammoniumchlorid neutralisieren. Von diesem wurde im Laufe von 2 Tagen eine 5 g N entsprechende Menge zugeführt. Die Harn-N-Ausscheidung stieg infolge der Salmiakzufuhr und erreichte ihre höchsten Werte an den ersten beiden Tagen nach derselben. Der Verfasser berechnet, dass eine Mehrausscheidung von N stattfand. Ähnliche Untersuchungen nahm er an Diabetikern vor, mit wechselndem Resultat. Den obengenannten Hemiplegiker hält der Verfasser hinsichtlich des Stoffwechsels für gesund. Es liegen keine Angaben über die Säure-Basen-Verhältnisse vor. Man weiss also nicht, inwieweit die Soda die ansäuernde Wirkung des Salmiaks neutralisierte.

In Zusammenhang mit seinen früher erwähnten Untersu-

chungen mit Zuführung von Ammoniumsalzen an Tieren hat GRAFE auch ähnliche Versuche an Menschen gemacht, und zwar mit demselben Resultat.

Während Perioden von 8—12 Stunden verfolgte ADOLPH u. a. die N-Ausscheidung im Harn bei einem Mann mit einem Gewicht von 70 kg, der etwa 2 Stunden nach einem leichten Frühstück entweder Ammoniumchlorid oder einige andere Stoffe erhielt. Er verglich die N-Ausscheidung auch mit der in Versuchen, in denen keine solche Zufuhr stattfand, die Verhältnisse im übrigen jedoch gleich waren. Die zugeführte Ammoniumchloridmenge belief sich in 2 Versuchen auf 3,1 bzw. 3,9 g. In einem der Versuche, in dem der Verfasser die Spannung der Alveolarkohlensäure bestimmte, fand er eine 48-stündige Senkung derselben. Seines Erachtens deuten die Versuche darauf hin, dass Harnstoff im Überschuss eliminiert wurde.

HOPMANN hat 5 Versuche an gesunden Menschen gemacht, die eine gleichförmige Kost erhielten, »die gut der unter normalen Verhältnissen entsprach». Während 3 bzw. 3, 5, 9 und 14 Tagen wurden im allgemeinen 10 g Ammoniumchlorid täglich verabreicht (0,11—0,24 g pro kg Körpergewicht entsprechend). In 2 Versuchen, in denen die Diurese zunahm, hatte die Salmiakaufnahme eine negative N-Bilanz im Gefolge, während in den 3 übrigen Versuchen das einzunehmende Getränk so reguliert wurde, dass die Diuresezuhnahme möglichst aufgehalten wurde, und in diesen Fällen wurde die N-Bilanz nicht negativ. Der Verfasser ist der Ansicht, dass in den Versuchen Acidose eingetreten sei und macht in einem Fall Angaben über die Spannung der Alveolarkohlensäure, die während der Ammoniumchloridzufuhr von 40,9 mm Hg auf 34,5 mm Hg abnahm.

Elf Nephritispatienten mit Oedem bekamen von KEITH, BARRIER u. WHELAN Salmiak in Dosen von 5—16 g täglich während einer Zeit von 3—18 Tagen. In sämtlichen Fällen führte die Ammoniumchloridzufuhr zu einer Abnahme der Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes. In einem Fall trat sogar Tiefatmung auf. Eine grössere Steigerung der N-Ausscheidung im Harn, als sie dem mit dem Salmiak zugeführten N entspricht, scheint nicht vorgekommen zu sein.

FÖLLING hat diesbezügliche Versuche an sich selbst gemacht. Er ass eine konstante Mischkost, die 100 g Eiweiss enthielt. Nach Eintritt des N-Gleichgewichtes nahm der Verfasser nach einer 5-tägigen Vorperiode an einem Tage 15 und am nächsten Tage

25 g Salmiak ein, sowie eine Woche später an 2 aufeinander folgenden Tagen 30 bzw. 25 g Salmiak. Der pH sowie die Kohlensäurekapazität des Blutes sanken bei der Ammoniumchloridzufuhr erheblich. Der Verfasser glaubt nicht entscheiden zu können, ob ein Abbau des Körpereiweisses stattfand, berechnet jedoch, dass eine gewisse überschüssige N-Ausscheidung stattgefunden haben dürfte und schreibt diese der Acidose zu.

Bei ihren Untersuchungen über den Calcium- und Phosphorstoffwechsel verfolgten FARQUHARSON, SALTER, TIBBETTS u. AUB auch die N-Ausscheidung im Harn bei Zufuhr von Ammoniumchlorid; in gewissen Versuchen werden 6, in anderen 12 g angegeben. Sie fanden überschüssige N-Ausscheidung.

Ein Teil der hier beschriebenen Untersuchungen mit Zufuhr mineralsauren Ammoniumsalzes wurden zu einer Zeit gemacht, als die Methodik, der man sich bei N-Bestimmungen bediente, noch als weniger zufriedenstellend zu bezeichnen war. In bezug auf die Versuche an Menschen verdient ausserdem bemerkt zu werden, dass ein von ADAMKIEVICZ gemachter Versuch an einem Diabetiker ausgeführt wurde, also an einem hinsichtlich des Stoffwechsels nicht gesunden Individuum, und KEITH, BARRIER u. WHELAN machten Versuche an Nephritispatienten mit Oedem, bei denen man also mit Störungen der Ausscheidung durch die Nieren zu rechnen hat.

Auch wenn man von den Untersuchungen GRAFES und ABDERHALDENS und ihrer Mitarbeiter mit Zufuhr relativ kleiner Mengen von mineralsauren Ammoniumsalzen absieht, ist das Ergebnis einer derartigen Zufuhr nicht einheitlich. Die Mehrzahl der Verfasser scheinen jedoch eine überschüssige N-Ausscheidung gefunden zu haben. Die Untersuchungen nach Möglichkeit in solche aufzuteilen, die mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit eine Störung des Säure-Basengleichgewichtes gezeigt oder nicht gezeigt haben, bringt keine Klarheit. Auch Untersuchungen an Menschen haben keine einstimmigen Resultate ergeben. ADOLPH, HOPMANN und FÖLLING haben in ihren Versuchen aus neuerer Zeit und an Gesunden jedoch in sämtlichen Fällen eine überschüssige N-Ausscheidung gefunden, HOPMANN fand diese jedoch nicht, wenn eine Steigerung der Diurese verhindert wurde. In den Versuchen all dieser Verfasser war eine Verschiebung des Säure-Basengleichgewichtes in saurer Richtung festzustellen.

Auch die, die der Ansicht sind, dass so grosse Dosen Ammoniumsalze von Mineralsäuren, dass sie Acidose ergeben, eine

überschüssige N-Ausscheidung im Urin hervorrufen, sind deshalb doch nicht immer der Auffassung, dass die Ursache hierfür in der Acidose zu suchen sei. Sowohl an Menschen als vor allem an Tieren sind Untersuchungen über das Verhalten der N-Ausscheidung bei Zufuhr von Ammoniumcarbonat und Ammoniumsalzen solcher organischer Säuren, die im Organismus zu Kohlensäure und Wasser verbrannt werden, mit andern Worten solchen Ammoniumsalzen, die keine Acidose hervorrufen, gemacht worden. In einer Reihe von Versuchen wurde dabei keine überschüssige N-Ausscheidung festgestellt (ABDERHALDEN u. Mitarb., ADOLPH, CORANDA, GESSLER, GIAJA, GRAFE u. Mitarb., HALLERVORDEN, LOMBROSO u. DI FRISCO, RABUTEAU, TAYLOR u. RINGER, TERROINE, BONNET, CHOTIN u. MOUROT u. a.). Verschiedene Verfasser glauben sogar eine N-Ersparnis beobachtet zu haben (s. z. B. aus der letzten Zeit EHRENBERG, UNGERER u. KLOSE, TERROINE u. MAHLER-MENDEL sowie ZIEMER). WEBER ist auch der Auffassung, dass ein bestimmter Unterschied hinsichtlich des Einflusses von Ammoniumchlorid und Ammoniumsalzen mit organischen Säuren auf den Eiweissstoffwechsel besteht. Ersteres soll ihn steigern, die letzteren nicht. In anderen Versuchen war indessen die Wirkung der Zufuhr von Ammoniumsalzen mit organischen Säuren auf die N-Ausscheidung nicht die oben angegebene. Manche Verfasser erhielten bisweilen überschüssige N-Ausscheidung, bisweilen nicht, andere Verfasser fanden stets eine solche (CALDWELL u. CLOTWORTHY, FEDER u. VOIT, PESCHECK, POULSEN, UNDERHILL u. a.). VOIT ist der Ansicht, dass auch Ammoniumsalze mit organischen Säuren steigernd auf den Eiweissstoffwechsel einwirken. GRAFE, BORNSTEIN u. a. Handbuchautoren vertreten die Ansicht, dass grosse Dosen aller Ammoniumsalze überschüssige N-Ausscheidung hervorrufen. In diesem Fall würde eine solche Wirkung von Ammoniumsalzen mit Mineralsäuren wenigstens nicht allein mit einem gleichzeitigen acidotischen Effekt in Zusammenhang gebracht werden können. Dies stimmt damit überein, dass MUNK in Versuchen an Hunden bei Zufuhr von Ammoniumchlorid überschüssige N-Ausscheidung feststellte, obwohl gleichzeitig Natriumacetat zugeführt wurde und zwar in ausreichender Menge, um den Harn alkalisch zu machen. Es stimmt dies auch mit dem Ergebnis des oben referierten Falles von ADAMKIEVICZ überein, wenn die zugeführte Soda wirklich die ansäuernde Wirkung des Salmiaks neutralisierte.

Aus dem Gesagten folgt, dass durch Ammoniumsalz hervor-

gerufene Acidose sich schlecht zur Untersuchung des Effektes einer Verschiebung der Säure-Basenverhältnisse in saurer Richtung auf die N-Ausscheidung im Harn eignet.

Dass eine Zufuhr genügend grosser Dosen von *Calciumchlorid* eine Verschiebung der Säure-Basenverhältnisse sowohl im Harn als im Organismus in saurer Richtung bewirken kann, ist festgestellt (ALEXEJEW-BERKMANN, ATCHLEY, LOEB u. BENEDICT, BENATT u. HÄNDEL, GAMBLE u. Mitarb., HALDANE u. Mitarb., HETÉNYI u. HOLLÓ, JOOS u. MECKE, KLINKE, MAINZER, MORRIS, SALVESEN, HASTINGS u. MCINTOSH u. a.).

LUBENETZKY fand bei Verabreichung von Calciumchlorid in grösseren Dosen an hungernde Tiere vielleicht eine etwas gesteigerte N-Ausscheidung, jedoch keinen deutlichen Einfluss desselben bei anderen Tieren.

An einem Hunde sah GERHARTZ bei Salzmangel nach Zufuhr von Calciumchlorid eine etwas geringere N-Ausscheidung im Harn als während der Vorperiode. Nach genügender Zufuhr von Mineralstoffen verschlechterte Calciumchlorid die N-Bilanz.

SCHLOSS hat an Kleinkindern die Wirkung der Zufuhr verschiedener Salze studiert, darunter in einigen Versuchen die von Calciumchlorid. Das höchste Körpergewicht dieser Kinder war 4,3 kg. In einem Versuch wurden an einem Tage 3 g Calciumchlorid gegeben, und in 2 Versuchen an 2 Tagen je 6 g. Ein Einfluss auf die N-Ausscheidung im Harn wurde nicht festgestellt.

In einem Versuch an sich selbst stellte LUBENETZKY eine leichte Steigerung der N-Ausscheidung bei Calciumchloridzufuhr fest.

Die weiter oben erwähnten Untersuchungen von BERG veranlassten eine Untersuchung von FUGHE. An 3 Kindern im Alter von 10—13 Jahren, die sowohl hinsichtlich Länge als Gewicht ein wenig zurückgeblieben waren, wurde die N-Ausscheidung im Harn und in den Fäzes während einer ersten alkalischen, einer zweiten sauren und einer dritten wieder alkalischen Periode, jede nach einer Vorperiode von 3 Wochen, analysiert. Während der alkalischen Perioden wurde evtl. eine von BERG angegebene Salzmischung gegeben, um den Harn alkalisch zu machen, und während der sauren Periode wurden täglich 3 g Calciumchlorid verabreicht. Das Calciumchlorid wirkte als Säure, doch glaubt der Verfasser keinen Zusammenhang zwischen dem N-Bedarf und dem Übergewicht der Nahrung an alkalischen oder sauren Valenzen feststellen zu können, er konnte indessen einen solchen auch nicht ausschliessen.

Um die ansäuernde Wirkung von Calciumchlorid zu untersuchen, hat GYÖRGY 2 Versuche an 2 Kleinkindern mit einem Gewicht von 8,7 bzw. 9,1 kg gemacht. Sie erhielten 3 Tage lang konstante Kost und an 3 darauf folgenden Tagen dieselbe Kost nebst 5 g Calciumchlorid täglich. Aus den Versuchstabellen geht hervor, dass die N-Ausscheidung im Harn verfolgt wurde, und dass das Calciumchlorid eine deutliche Steigerung derselben hervorrief.

BARATH u. GYURKOWICH haben an 9 Personen (3 gesunden, 3 mit Nephrose und 3 mit chronischer Glomerulonephritis) Untersuchungen in bezug auf die N-Ausscheidung im Harn bei Zufuhr von Calciumsalzen gemacht. In einem Teil der Versuche wurden täglich per os 10—15 g zugeführt, in anderen intravenös 1 g in 10 % Lösung × 2, immer 5—10 Tage lang und bei Standardkost. Das intravenös gegebene Salz war Calciumchlorid. Per os wurde Calciumlactat gegeben. Ob per os in einem oder einigen Versuchen statt dessen Chlorid gegeben wurde, ist nicht mit Bestimmtheit aus der Beschreibung ersichtlich. Jedenfalls erfährt man nicht, ob es ein Gesunder auf diese Weise bekommen hat, was von dem grössten Interesse gewesen wäre. In sämtlichen Versuchen sahen die Verfasser eine Abnahme der N-Ausscheidung im Harn. Nach Einstellen der Zufuhr des Calciumsalzes war eine schnelle Zunahme des Harn-N zu beobachten. Die Verfasser beschreiben nur 3 Versuche ausführlicher, darunter einen an einem Gesunden. Dieser bekam Calciumlactat per os.

Ein 4 Monate altes, vorzeitig geborenes Kind von 4150 g Gewicht erhielt von WEBER an 3 Tagen insgesamt 14,9 g Calciumchlorid. Eine sichere Beeinflussung der N-Bilanz war nicht zu beobachten. Der Harn-N wurde nicht besonders analysiert. Es sind nur die Werte für Dreitageperioden angegeben. In dem Harn wurden weniger als 60 % des mit dem Calciumchlorid zugeführten Chlors wiedergefunden. Die Kost war nicht konstant.

In allen diesen Versuchen mit Zufuhr von Calciumchlorid fehlen Angaben über die Säure-Basen-Verhältnisse im Organismus. Die verabreichte Menge war in den Versuchen von GYÖRGY, SCHLOSS und WEBER gross. Wurde in den Versuchen von BARATH u. GYURKOWICH auch Calciumchlorid per os in der angegebenen Dosis verabreicht, muss dies zu Acidose geführt haben. Die von ihnen intravenös gegebene Menge dürfte dagegen zu klein gewesen sein, um eine Störung des Säure-Basengleichgewichtes im Organismus hervorzurufen. Es ist überhaupt nicht ersichtlich, ob

Gesunden Calciumchlorid gegeben worden ist. In den Versuchen FUGHES ist es zum mindesten zweifelhaft, wie es sich mit dem Säure-Basengleichgewicht verhielt. Die Angaben, die ich über LUBENETZKYS Versuche habe erhalten können, gestatten nicht einmal Vermutungen.

Gegen die Versuchsanordnung FUGHES kann man den Einwand erheben, dass sich eine Periode mit Analyse der Verhältnisse bei der Calciumchloridzufuhr nicht direkt an eine Periode ohne solche anschliesst. Bei Beurteilung der Versuche, von denen man weiss, dass Calciumchlorid zugeführt worden ist, dürfte man von den Versuchen von BARATH und GYURKOWICH an Nierenleidenden und den unsicheren Resultaten FUGHES absehen können. Dasselbe gilt für die Versuche WEBERS, in denen teils die Kost nicht konstant war, teils der Harn-N nicht extra analysiert wurde und Analysen nur für Dreitagesperioden vorliegen. Die Versuche von SCHLOSS und GYÖRGY widersprechen einander. Letzterer hat selbst dem Verhalten der N-Ausscheidung keine Beachtung geschenkt.

Benzoesäureanhydrid und Benzylalkohol werden im Organismus zu Benzoesäure verbrannt, und diese wird als Hippursäure ausgeschieden. JOLIN wollte untersuchen, ob die beiden erstgenannten Substanzen, die also bei ihrer Verbrennung im Organismus in Säuren übergehen, als solche wirken. Als Versuchstier benutzte er einen Hund, bei dem nach 4 Wochen N-Gleichgewicht vorhanden war. Nach einer Vorperiode erhielt das Tier nun täglich 3—5 g Benzoesäureanhydrid. Auf eine Zwischenperiode mit Standardkost folgte eine vierte Periode, während welcher etwa 3—5 g Benzylalkohol zugeführt wurden. Ein deutlicher Unterschied in der N-Ausscheidung während der verschiedenen Perioden lässt sich aus den Versuchen nicht ablesen.

MCCOLLUM u. HOAGLAND gaben Schweinen Benzoesäure in einer Menge bis zu 16 g pro Tag. Die Tiere hatten während einer Vorperiode von Stärke und alkalischen Salzen gelebt. Eine tägliche Zufuhr von 4 g Benzoesäure beeinflusst die N-Ausscheidung nicht, bei Verabreichung von 10 g täglich trat jedoch eine vorübergehende Steigerung der N-Ausscheidung ein, und dasselbe war bei Erhöhung der Dosis auf 16 g täglich der Fall.

Aus dem physiologischen Institut der Universität Palermo liegen Untersuchungen von LOMBROSO, SPOTO u. SARZANA, STASSI und ZUMMO mit Zufuhr von Benzoesäureverbindungen an Meerschweinchen vor. Diese führte negative N-Bilanz und Gewichts-

verlust herbei. Die deletäre Wirkung wurde durch Zufuhr von Natriumcitrat aufgehoben.

In diesen Versuchen mit Benzoesäure fehlen Angaben über die Säure-Basenverhältnisse im Organismus. Man hat ausserdem mit einem eventuellen Effekt der durch die Benzoesäure hervorgerufenen Hippursäurebildung zu rechnen. Diese erfordert N-haltiges Glykokoll. Laut den zitierten italienischen Autoren soll indessen der Bedarf an Glykokoll für den Eiweissabbau im Zusammenhang mit der Benzoesäurezufuhr ohne wesentliche Bedeutung sein. Sie scheinen damit zu rechnen, dass der Effekt der Benzoesäure auf den N-Stoffwechsel eine Säurewirkung ist. Die Beurteilung ihrer Versuche kompliziert sich dadurch, dass die Benzoesäure wenigstens in einem Teil der Fälle in Form von Ammoniumsalz zugeführt worden zu sein scheint. Die Versuchsergebnisse sind zwar nicht einheitlich, scheinen jedoch am ehesten anzugeben, dass Benzoesäure in genügend grosser Menge eine Steigerung des Eiweissabbaues mit sich bringt.

Andere aromatische Säuren (Salicylsäure und Phenol) verhalten sich bezüglich des Einflusses auf den N-Stoffwechsel laut SPOTO u. SARZANA in gleicher Weise.

Wenn man auch nicht mehr bereit ist, die alte, noch in dem Handbuch von BISCHOFF u. VOIT von 1860 ausgesprochene Ansicht zu unterschreiben, dass nur N-haltige Substanzen Krafterzeuger seien, dürfte die allgemeine Auffassung dahin gehen, dass *Arbeit* unter gewissen Umständen die N-Ausscheidung im Harn beeinflusst. Wenigstens schwere Muskelarbeit bewirkt laut CASPARI u. STILLING, KLEMPERER, MAGNUS-LEVY, OPPENHEIM, PATON, RUBNER, THOMAS u. a. eine Steigerung der N-Ausscheidung. Möglicherweise könnten die Ergebnisse verschiedener Versuche wenigstens zum Teil auf der Wirkung der ausgeführten Arbeit in gewissen anderen Hinsichten beruhen, ob diese z. B. zu Dyspnoe führte oder nicht. Für die Bedeutung von Dyspnoe für das Eintreten gesteigerter N-Ausscheidung im Harn in Zusammenhang mit Arbeit sprechen sich CASPARI u. STILLING, KLEMPERER, OPPENHEIM und RUBNER aus. Da bei dieser Dyspnoe eine Verschiebung des Säure-Basengleichgewichtes im Organismus in saurer Richtung vorliegt, könnte man mit der Möglichkeit rechnen, dass die Ursache der gesteigerten N-Ausscheidung hierin zu suchen wäre.

Auch unter anderen Verhältnissen als bei Arbeit ist Steigerung des N-Stoffwechsels mit *Dyspnoe* (GRAFE, MATTHES) in Zusammenhang gesetzt worden. Unter anderen Theorien bezüglich der

Entstehung dieser Steigerung des Eiweissabbaues ist auch eine, nach der die Ursache in einer Störung des Säure-Basengleichgewichtes zu suchen wäre (THANNHAUSER).

Die Theorie FRAENKELS, dass der vermehrte Eiweissabbau bei Dyspnoe auf *Sauerstoffmangel* beruhe, ist von verschiedenen späteren Verfassern kritisiert worden (z. B. von KLEMPERER und GRAFE) und hat zum Studium der N-Ausscheidung bei Sauerstoffmangel angeregt. Eine Zunahme ist von ELIAS, FRAENKEL u. Mitarb., v. TERRAY u. a. nachgewiesen worden. Nach SCHRYVER soll diese gesteigerte N-Ausscheidung auf die Bildung saurer Intermediärprodukte bei mangelhaftem Abbau der Kohlehydrate (wie Milchsäure) zurückzuführen sein. Anoxaemie, die ohne verhinderte Lungenventilation entsteht, ist indessen laut BARCROFT, HAGGARD u. HENDERSON, HALDANE, HASSELBALCH u. LINDHARD u. a. mit Alkalose verbunden. Laut KOEHLER, BRUNQVIST u. LOEWENHART geht indessen diese Alkalose schnell vorüber und beruht auf Hyperpnoe. Darauf folgt Acidose, und die Verfasser sind der Ansicht, dass schon bei dem Einsetzen des Säuremangels die Bildung von Säuren in der Zelle beginnt. BRUNQVIST, SCHNELLER u. LOEWENHART haben in Versuchen an Schweinen ausser dem Säure-Basengleichgewicht im Organismus auch die N-Ausscheidung untersucht und sind zu dem Schluss gekommen, dass Acidose vorliegt und dass die N-Ausscheidung gesteigert ist, sowie dass eine Relation zwischen dem Grade der Acidose und der N-Elimination vorhanden ist. An Meerschweinchen hat LAUBENDER Versuche gemacht, die seiner Ansicht nach dafür sprechen, dass die Ursache der gesteigerten N-Ausscheidung bei relativem Sauerstoffmangel Gewebeacidose ist.

Bei den schwereren Formen von *Diabetes mellitus* ist eine Steigerung der Produktion von Säuren häufig, und diese kann zu einer Verschiebung des Säure-Basengleichgewichtes im Organismus in saurer Richtung führen. Andererseits ist eine im Verhältnis zum N-Gehalt der Nahrung zu hohe N-Ausscheidung nicht selten. Diese Steigerung der N-Ausscheidung will man im allgemeinen dem Unvermögen des Kranken zuschreiben, Kohlehydrate zu verbrennen, der Glykosurie und Ketonurie, was Verluste an Kalorien sowie Unterernährung mit sich bringt (HIJMANS VAN DEN BERGH, GRAFE, LAURITZEN, LICHTWITZ, MAGNUS-LEVY, FRIEDR. MÜLLER, v. NOORDEN, ROSENBERG). Man spricht ausserdem von einem toxischen Eiweissabbau bei schwerem Diabetes, vor allem in Zusammenhang mit Coma diabeticum. Hauptsächlich ältere

Verfasser glauben einen solchen festgestellt zu haben. Indessen ist gegen die Fälle, die dies demonstrieren sollten, starke Kritik gerichtet worden. Unter den in der Diskussion erörterten möglichen Ursachen eines solchen ist die Acidose zu nennen (BENEDICT u. JOSLIN, PETERS u. VAN SLYKE). Die Verhältnisse bei Diabetes mellitus sind indessen kompliziert, und es können verschiedene Faktoren in der einen oder anderen Richtung auf die N-Ausscheidung einwirken.

Im Zusammenhang mit den Einflüssen, die eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung bewirken, haben, wie oben beschrieben wurde, verschiedene Verfasser eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn feststellen zu können geglaubt. Natürlich hat man sich gefragt, welches der *Mechanismus* eines ursächlichen Zusammenhanges sein könne.

Der gesteigerte Eiweissabbau, den SALKOWSKI in seinen Versuchen mit Zufuhr von Ammoniumchlorid feststellte, entstand s. E. in der Weise, dass die freigemachte Salzsäure dem Organismus Alkali entzog, wodurch der Eiweissabbau bewirkt wurde. Nach SALKOWSKI würde also überschüssige N-Ausscheidung bei Zufuhr von Ammoniumchlorid auf der ansäuernden Wirkung desselben beruhen.

DUNLOP findet als am stärksten hervortretende Veränderung des N-Stoffwechsels in Zusammenhang mit Säurezufuhr die gesteigerte Ausscheidung von Ammoniak. Dieses Ammoniak, das die Säure neutralisieren soll, stammt nach seiner Ansicht teils von einem gesteigerten Katabolismus von Protein, teils wird er dem Ammoniak in der Pfortader entnommen. Er würde nicht in der Leber zu Harnstoff umgebildet werden.

In seinen zahlreichen Arbeiten über den N-Stoffwechsel hat BERG auch seine Ansichten über den Mechanismus der von ihm behaupteten unvorteilhaften Einwirkung saurer Valenzen auf den N-Stoffwechsel vorgelegt. Nur bei Basenüberschuss findet der Eiweissstoffwechsel auf die für den Körper vorteilhafteste Weise und unter optimaler Ausnutzung des Eiweisses statt. Die Ammoniakbildung ist laut ihm kein einfaches Symptom von Alkalimangel, sondern ein Krankheitssymptom bei Übergewicht saurer Valenzen sowie ein Zeichen dafür, dass die Lebensprozesse nicht in für den Körper vorteilhafter Weise vor sich gehen. Die Oxy-

dationsprozesse nehmen ab, und statt dessen finden hydrolytische Spaltungen statt, die zu erhöhtem Eiweissbedarf führen. Dasselbe wie für das Ammoniak gilt für Aminosäuren, Harnsäure, Kreatinin und den Rest-N des Harns. Ist kein genügender Basenüberschuss vorhanden, müssen dem Körper zugeführte oder bei dem Stoffwechsel gebildete Säuren durch N-haltige Bruchstücke aus überschüssigem Eiweiss neutralisiert werden. Bei saurer Kost werden überschüssige Säuren im Organismus als Salze N-haltiger Verbindungen aufgespeichert. Sinkt die Zufuhr von Säuren, so versucht der Körper den aufgespeicherten Überschuss loszuwerden, wobei gleichzeitig die N-haltigen Verbindungen ausgeschieden werden. Auf die Weise kann bei Übergang in basenreicher Kost scheinbar ein gesteigerter Eiweissbedarf entstehen. BERG ist der Ansicht, dass so gut wie sämtliche anderen Versuche als seine eigenen hinsichtlich der hier berührten Fragen eigentlich nur die Grenze der Leistungsfähigkeit der betreffenden Nieren zeigen. GRUMME scheint in der Hauptsache geneigt zu sein, die Ansichten BERGS zu akzeptieren, während andere Autoren (BAUMGARDT, BLIX, FUGHE, GEIL, JANSEN, FR. MÜLLER) nicht zustimmen können oder scharf widersprechen. Während sie der Ansicht Ausdruck geben, dass sie nicht daran zweifeln, dass in den Untersuchungen BERGS ein berechtigter Kern stecke, kritisieren CASPARI u. STILLING gleichzeitig dessen Ansichten. Sie sind nicht geneigt, z. B. die Aminosäuren als krankhafte Schlackenprodukte anzusehen oder eine Hemmung des N-Stoffwechsels unbedingt als einen Vorteil für den Organismus zu betrachten.

KEETON spricht von toxischem Eiweissabbau in den Versuchen, in denen er Salzsäure intravenös zuführte.

Die Ursache einer gesteigerten N-Ausscheidung bei Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung hat man in der Zunahme der Ammoniakmengen im Harn erblicken wollen, die in der Regel bei einer solchen Verschiebung zu beobachten ist. MCCOLLUM u. HOAGLAND, die, wie weiter oben erwähnt wurde, den niedrigsten endogenen N-Stoffwechsel bei Schweinen bei saurer und alkalischer Kost verglichen haben, sind der Ansicht, dass die grössere N-Ausscheidung bei saurer Kost darauf zurückzuführen sei, dass die Tiere die Harnstofffraktion nicht zur Neutralisation der Säuren der Nahrung verwenden können, sondern den N zur Ammoniakproduktion den Geweben entnehmen. Diese Auffassung wird von STEENBOCK, NELSON u. HART nicht geteilt. Ihres Erachtens erklärt jene Hypothese die Mehrausscheidung von

N nach Einnehmen von Ammoniumsalzen nicht. Ausserdem haben sie selbst einen Versuch an einem Kalb bei endogenem N-Stoffwechsel gemacht. In diesem sahen sie nach Zufuhr von Säure eine gesteigerte Ammoniak-, jedoch keine gesteigerte N-Ausscheidung. Die Verfasser wollen sich indessen nicht darüber äussern, ob dieses Verhältnis vollständig konstant ist. Gegen die Hypothese von McCollum u. Hoagland spricht sich auch Adolph aus, welcher der Ansicht ist, dass genügend viel Ammoniak zugänglich sei, ohne dass dies dem Körpereiweiss entnommen zu werden brauche. Versuche wie die von z. B. Lauter und ein Teil derjenigen von Begun, Herrmann u. Münzer, Dunlop sowie Stehle u. McCarthy lassen sich jedenfalls nicht damit in Einklang bringen, dass die Zunahme des Gesamtstickstoffs im Harn ausschliesslich auf der Zunahme des Ammoniak-N beruhe, da die Zunahme des Gesamt-N grösser war. Lauter führt im übrigen die gesteigerte N-Ausscheidung in seinen Versuchen auf die Acidose zurück.

Nachdem er einige frühere Theorien über den Einfluss der Acidose auf die N-Ausscheidung kritisch geprüft hat, legt Adolph eine eigene Theorie vor. Nach dieser sollen unter Ausscheidung von Säure sowohl Harnstoff als Ammoniak die Niere leichter passieren als normal. Es würde sich also nicht um eine Veränderung der Produktionsgeschwindigkeit dieser Substanzen in den Geweben handeln, sondern nur um schnellere Elimination.

Es ist seit langem bekannt, dass eine Steigerung der Diurese eine vermehrte Ausscheidung N-haltiger Harnbestandteile mit sich bringt (Bertram u. Bornstein, Brugsch u. Hirsch, Caspari u. Stilling, Hirschfeld, Kinberg, Krogh u. Krogh, Leo, Loewy, Lusk, Magnus-Levy, Matthes, Morawitz u. Nonnenbruch, Oppenheim, Rafflin, Voit, Weber u. a.). Diese gesteigerte Menge N im Harn wurde vor allem von einer Reihe ältere Forscher, mit Voit an der Spitze, mit einer Steigerung des N-Stoffwechsels in Zusammenhang gebracht, während man die Ursache derselben in neuerer Zeit in einer gesteigerten Ausschwemmung hat sehen wollen. Die acidosehervorrufenden Mineralsäuresalze von Calcium und Ammoniak wirken auch diuretisch (Alexejew-Berkmann, Atchley, Blum u. Mitarb., Bonnamour, Imbert u. Jourdan Fölling, Gamble u. Mitarb., Haldane, Hetényi u. Holló, Keith, Barrier u. Whelan, Lemierre u. Levesque, Otto, Salvesen, Hastings u. Mc Intosh u. a.). Dieser diuretische Effekt soll auf der Acidose beruhen (Gamble, Blackfan u. Hamilton). Man

hat auch gesteigerte Diurese bei Zufuhr von Säuren (STIEGLITZ), Stoffwechselacidose (HIGGINS, PEABODY u. FITZ, Versuche an Gesunden) usw. beobachtet. Nach der Ansicht von BEGUN, HERRMANN u. MÜNZER beruhte die gesteigerte N-Ausscheidung, die sie in gewissen Versuchen mit Zufuhr von Salzsäure beobachteten, auf der gleichzeitigen Erhöhung der Diurese, weil sie in anderen Versuchen, in denen eine Erhöhung derselben verhindert wurde, keine gesteigerte N-Ausscheidung sahen. In den Versuchen mit Ammoniumchloridzufuhr, in denen HOPMANN überschüssige N-Ausscheidung im Harn fand, lag dies s. E. an der gleichzeitig gesteigerten Diurese.

Zusammenfassung.

Die N-Ausscheidung im Harn ist somit im Zusammenhang mit verschiedenen Massnahmen verfolgt worden, die eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung hervorrufen sollten. Sie wurde auch unter solchen physiologischen und krankhaften Umständen studiert, bei denen eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung stattgefunden hat oder haben kann und die N-Ausscheidung beeinflusst haben kann.

Bei Beurteilung der Verhältnisse beim Menschen ist man nicht ohne weiteres berechtigt, Folgerungen aus Beobachtungen an Tieren zu ziehen. Deshalb wird hier von den an und für sich alles andere als einheitlichen Ergebnissen abgesehen, zu denen man in Tierversuchen gelangt ist. Bei der Auswertung der Untersuchungsergebnisse an Menschen sind diejenigen auszuschliessen, die bei Zufuhr von Ammoniumsalzen aus Mineralsäuren gewonnen worden sind, da überschüssige N-Ausscheidung im Harn auch nach Zufuhr von Ammoniumsalzen mit organischen Säuren, die nicht acidotisch wirken, beobachtet worden ist. Auch von Untersuchungsresultaten bei Diabetes mit dessen komplizierten Verhältnissen dürfte man absehen können.

Es ist offensichtlich, dass man auch sonst bei Untersuchungen an Menschen nicht immer denselben Einfluss auf die N-Ausscheidung im Harn bei Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung erhalten hat.

Die mangelnde Einheitlichkeit tritt in den Resultaten der Versuche stark in Erscheinung, in denen man die Säure-Basen-Ver-

hältnisse ausschliesslich durch Wechsel von Kostformen zu beeinflussen versuchte, die bei Verbrennung alkalische bzw. saure Asche ergeben. Man dürfte ohne Übertreibung behaupten können, dass es vorläufig nicht erwiesen ist, dass ein Übergewicht der sauren Valenzen zu gesteigerter N-Ausscheidung im Harn führt. In diesen Versuchen sind die Verschiebungen der Säure-Basen-Verhältnisse relativ klein, und es ist kaum mit einer Störung des Säure-Basengleichgewichtes zu rechnen.

Bei dem stärkeren Effekt, den man in einigen Versuchen mit Zufuhr von Säuren sieht, besteht nach dem Untersuchungsmaterial mehr Veranlassung, damit zu rechnen, dass eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn die Folge ist. Abgesehen von dem Versuch LINDERS, der nicht völlig klar ist, wurde gesteigerte N-Ausscheidung mit dem Harn in allen Versuchen beobachtet, in denen die Zufuhr von Säure zu einer Störung des Säure-Basengleichgewichtes im Organismus führte oder stärkerer Anlass bestand, mit einer solchen Störung zu rechnen.

Die vereinzelten Resultate von Versuchen mit Zufuhr saurer Phosphate sprechen jedenfalls nicht dagegen, dass eine genügend starke Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung eine gesteigerte N-Ausscheidung im Harn bewirken könnte.

Bei Beurteilung der Wirkung von Calciumchloridzufuhr auf die N-Ausscheidung kann man sich auf die Versuche von SCHLOSS, LUBENETZKY und GYÖRGY stützen. In denen der beiden letztgenannten beobachtete man gesteigerte N-Ausscheidung, und in den Versuchen GYÖRGYS lagen wahrscheinlich Störungen des Säure-Basengleichgewichtes im Organismus vor. In den Versuchen LUBENETZKYS ist darüber nichts bekannt. SCHLOSS beobachtete keine gesteigerte N-Ausscheidung im Harn, obgleich das Säure-Basengleichgewicht wahrscheinlich gestört worden sein dürfte.

Die vorliegenden Versuche mit Zufuhr von Benzoesäureanhydrid, Benzylalkohol und aromatischen Säuren stehen damit im Einklang, dass genügend starke Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung eine gesteigerte N-Ausscheidung im Harn hervorrufen könnten.

Beobachtet man bei Arbeit, Dyspnoe und Anoxaemie gesteigerte N-Ausscheidung, scheint auch eine Verschiebung des Säure-Basengleichgewichtes in saurer Richtung vorzuliegen, weshalb man mit der Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges rechnen muss.

Es scheint somit Anlass zu bestehen, damit zu rechnen, dass eine Störung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung zu gesteigerter N-Ausscheidung im Harn führen kann. PETERS u. VAN SLYKE schreiben 1932 in ihrem Werk »Quantitative clinical chemistry», dass sehr schwere Acidose mit gesteigertem Eiweisskatabolismus verbunden sei. In Oppenheimers Handbuch schreibt KLINKE 1936, dass er es für natürlich ansieht, dass Abweichungen in den Säure-Basen-Verhältnissen über das Regulationsvermögen des Körpers hinaus Schädigungen im Gefolge haben können, hält es jedoch wenigstens nicht für erwiesen, dass bei saurer Nahrung Eiweissabbau stattfindet. *Soweit ich habe feststellen können, dürfte man es vorläufig nicht für erwiesen erachten können, dass Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung gesteigerten Eiweissabbau ergibt.*

Es wird in Kürze über die Hypothesen berichtet, die der Verfasser hinsichtlich des Mechanismus für einen Einfluss einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung auf die N-Ausscheidung gefunden hat. Von keiner Hypothese lässt sich sagen, dass sie allgemeine Zustimmung gefunden habe. An Kritik hat es nicht gefehlt. Es scheint zur Klarlegung dieser Verhältnisse noch viel zu tun zu sein.

B. Eigene Untersuchungen.

Wie aus meiner früheren Darstellung (Kap. I) hervorgeht, bewirkt eine genügend starke Einschränkung der Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung eine Steigerung der N-Ausscheidung mit dem Harn.

Aus der obigen Darstellung (Kap. III A) geht auch hervor, dass man damit zu rechnen hat, dass eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn hervorrufen kann.

Schon HIRSCHFELD hat gezeigt, wie Kohlehydratkarenz bei Gesunden eine während einer Woche zunehmende Acetonurie mit sich bringt, die er durch eine Zulage von 50—100 g Kohlehydrat zur Nahrung zum Verschwinden bringen konnte. Ausser Aceton kann man unter diesen Umständen auch eine Ausscheidung von Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure feststellen. Man hat mit anderen Worten eine gesteigerte Produktion von Säuren gefunden. Z. B. in den Versuchen ODINs an Gesunden sieht man bei

Einschränkung der Eiweiss- und Kohlehydratzufuhr Ketonurie und eine Verschiebung des Säure-Basengleichgewichtes in saurer Richtung. BERG spricht eine Vermutung aus, dass die eiweisssparende Wirkung von Fett und Kohlehydrat wenigstens teilweise auf ihren Gehalt an Basen zurückzuführen sei, doch erwähnt er nichts von einer eventuellen Bedeutung der genannten Ketonsäuren. ZUMMO rechnet mit einem Einfluss der Säure-Basen-Verhältnisse auf die N-Ausscheidung bei kohlehydratarmer Kost. CATHCART denkt sich die Möglichkeit, dass die Steigerung der N-Ausscheidung bei Zufuhr grosser Fettmengen auf eine dabei auftretende Acidose zurückzuführen sein könnte.

Um diesen Fragen der N-Ausscheidung im Harn und der Säure-Basen-Verhältnisse näherzukommen, bin ich auf dreierlei Weise vorgegangen. Einmal habe ich in meinen weiter oben beschriebenen Versuchen mit Einziehung der Kohlehydratzufuhr gleichzeitig mit der N-Ausscheidung im Harn verschiedene Ausdrücke der Säure-Basen-Verhältnisse verfolgt. Zweitens habe ich in eigenen Versuchen am Menschen den Einfluss der Zufuhr von auf den Organismus als Säuren wirkenden Stoffen bei unveränderter Nahrungszufuhr auf die N-Ausscheidung im Harn studiert. Schliesslich habe ich drittens durch Zufuhr von Alkali eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung im Zusammenhang mit einer solchen Einschränkung der Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung wie in meinen obengenannten Versuchen zu verhindern versucht. Dass eine solche Verschiebung stattfand, wird nämlich im folgenden gezeigt werden.

1. Versuchsanordnung und Methodik.

Für Entsprechendes sei auf das unter »Versuchsanordnung und Methodik» in Kap. I Gesagte (s. S. 27) verwiesen. Wo nichts anderes bemerkt wird, sind dieselben Regeln und Methoden befolgt worden.

Bezüglich des subjektiven Befindens des Versuchspersonen in den Versuchen, über die nicht schon berichtet wurde, gilt dasselbe wie in bezug auf die früheren.

Die Blutproben für die Untersuchungen wurden morgens bei nüchternem Magen genommen. Ausnahmen bilden die Blutproben zur Bestimmung der Kohlensäurekapazität des Blutes, die in Versuch XXXVII am Nachmittag gemacht wurden. Die letztgenannten wurden unmittelbar vor dem Abendbrot genommen.

Die Analysen der Blutproben wurden am Tage der Entnahme derselben ausgeführt. Vor dem Nehmen der Blutproben durften sich die Versuchspersonen keinerlei Anstrengung unterziehen.

Die Kohlensäurekapazität ist in Vollblut nach VAN SLYKE-ODIN bestimmt worden. In der Mehrzahl der Fälle wurde das Blut durch Venenpunktion ohne Stauung entnommen, in den übrigen Fällen aus dem Ohrläppchen und in jedem Versuch stets auf ein und dieselbe Art. Wenn von der Kohlensäurekapazität des Blutes gesprochen wird, ist damit stets die bei 37° und einem Kohlensäuredruck von 40 mm Hg gemeint. Die Menge der Ketonkörper im Blut wurde nach VAN SLYKE u. FITZ bestimmt, Hb-Bestimmung nach SAHLI, mit nach HALDANES Standard korrigiertem Apparat. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist pro cmm angegeben.

Die Ammoniakmenge im Harn ist nach LJUNGDAHL bestimmt worden. Die Ammoniakzahl wurde in gewohnter Weise nach der Formel $\frac{H_3N\text{-}N \,.\, 100}{\text{Tot. N}}$ berechnet. Die Menge des Acetons im Harn wurde nach LJUNGDAHL bestimmt. Der Kürze halber wird von Aceton gesprochen. In Wirklichkeit war das, was bestimmt wurde, das Totalaceton (Aceton + Acetessigsäure. Die Menge aetherextrahierbarer Säuren im Harn ist nach WIDMARK bestimmt worden, die titrierbare Acidität derselben nach FOLIN. Die Menge Ammoniak-N + titrierbare Acidität, beide in Milliäquivalent ausgedrückt, ist in sämtlichen Versuchen berechnet worden und wird unter der Bezeichnung Totalacidität des Harns erörtert. Der pH des Harns wurde nach MICHAELIS Indikatormethode berechnet, die Cl-Menge nach BANG u. LARSSON.

Der N der Fäzes wurde in einem Versuch mit Calciumchloridzufuhr analysiert. In diesem wurden die Fäzes der 3 Tage unmittelbar vor der Calciumchloridzufuhr, der 3 Tage mit dieser und der 3 unmittelbar darauf folgenden Tage mit Karmin abgegrenzt. Die Fäzes wurden nach der feuchten Methode behandelt, und der N wurde nach KJELDAHL bestimmt.

Durchweg sind wenigstens Doppelbestimmungen gemacht worden.

2. Die N-Ausscheidung im Harn und die Säure-Basen-Verhältnisse bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung, ohne wesentliche Veränderung der Kalorienzufuhr.

a. Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung auf einmal, ohne wesentliche Veränderung der Eiweisszufuhr.

Wie aus der früheren Darstellung (Kap. I B) hervorgeht, habe ich 11 Versuche (I—XI) mit starker Einschränkung ausschliesslich der Kohlehydratzufuhr auf einmal gemacht, während sowohl die Eiweiss- als die Kalorienzufuhr im wesentlichen unverändert blieben.

In allen diesen Versuchen wurde im Anschluss an die Einschränkung eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn beobachtet, die am 1.—4. Tage begann und am 2.—5. Tage einen maximalen Wert erreichte, worauf sie abnahm. Oft beobachtet man am 5.—10. Tage eine neue Steigerung der N-Ausscheidung, die 1—4 Tage andauert. Anpassung an die kohlehydratärmere Kost sah man frühestens nach 7 Tagen. Die N-Ausscheidung im Harn lag in ein paar Versuchen nach der Anpassung auf demselben Niveau wie vor der Kohlehydrateinschränkung, gewöhnlich jedoch höher.

Eine Verschiebung des Säure-Basengleichgewichtes im Organismus in saurer Richtung als Folge gesteigerter Produktion saurer Valenzen gibt sich u. a. in einer Abnahme der *Kohlensäurekapazität des Blutes* zu erkennen. Diese ist in 9 der hier in Frage stehenden Versuche verfolgt worden, und in sämtlichen wurde eine verschieden stark ausgesprochene Abnahme derselben konstatiert.

Unter Anwendung desselben Verfahren wie bezüglich des Harn-N (vgl. S. 31) wurde eine Berechnung zwecks Feststellung dessen durchgeführt, wann eine Abnahme der Kohlensäurekapazität des Blutes so gross war, dass sie als sicher zu betrachten ist. Der mittlere Fehler *einer* Observation, σ, ist $0{,}62$. E_2, der mittlere Fehler in der Differenz zwischen *einer* Observation und dem Mittel aus 2 Observationen, wurde mit $1{,}00$ errechnet und E_3, der mittlere Fehler zwischen *einer* Observation und dem Mittel aus 3 Observationen, mit $0{,}94$. Eine Abweichung hinsichtlich der Kohlensäurekapazität des Blutes von dem mittleren Wert der Vorperiode würde also nach üblicher Annahme als reell zu betrachten sein, wenn sie mindestens 3 bzw. $2{,}8$ Vol. % beträgt. Ein Sinken auf einen niedrigeren Wert als während der Vorperiode,

jedoch um einen geringeren Betrag als 3 bzw. 2,8 Vol. %, kann eine Abnahme bedeuten, stellt jedoch eine solche nicht sicher.

Eine sichere Abnahme der Kohlensäurekapazität des Blutes war also am Morgen des 2.—4. Tages mit kohlehydratarmer Kost zu beobachten. In einem Teil der Versuche sah man vor der sicheren Abnahme einen niedrigeren Wert als während der Vorperiode. (s. Tab. 2). Bezüglich Versuch X ist zu bemerken, dass derselbe Wert der Kohlensäurekapazität, der am 2. Tage mit kohlehydratarmer Kost beobachtet wurde, zu einem früheren Zeitpunkt der Vorperiode, vor den letzten 3 Tagen derselben, vorlag. Ihren niedrigsten Wert wies die Kohlensäurekapazität am 3.—6. Tage auf. Dieser lag um 3—11,5 Vol. % unter den Mittelwerten der Vorperiode und zwischen 36 und 43 Vol. %. Danach stieg sie wieder und erreichte, mit Ausnahme von Versuch X (16 Tage lang kohlehydratarme Kost), wieder beständige Werte in den Grenzen des Normalen und stieg später eventuell etwas mehr. Noch am 6.—16. Tage mit der kohlehydratärmeren Kost lagen die Werte in den verschiedenen Versuchen unter den Mittelwerten der Vorperiode. Die Kurven der Kohlensäurekapazität sind in der Mehrzahl der Fälle nicht ganz gleichmässig. Die Differenzen, die diese Ungleichmässigkeit verursachen, sind jedoch klein, und von einer Gesetzmässigkeit derselben dürfte man nicht sprechen können.

Die 3 Versuche, die bei der unvergleichbar grössten Eiweisszufuhr gemacht wurden, zeigten die unbedingt geringste Abnahme der Kohlensäurekapazität des Blutes, und die niedrigsten erreichten Werte waren höher als in allen anderen Versuchen. Im übrigen lässt sich aus den Versuchen keine Relation zwischen der Eiweisszufuhr und weder der Grösse noch der Dauer der Abnahme der Kohlensäurekapazität des Blutes oder den niedrigsten erreichten Werten derselben erkennen. In Versuch X und XI mit der niedrigsten Eiweisszufuhr hielt sie sich praktisch innerhalb derselben Grenzen wie in den Versuchen mit mittelgrosser Eiweissmenge in der Nahrung. Man muss mit der Möglichkeit rechnen, dass die Abnahme der Kohlensäurekapazität in Versuch X und XI grösser geworden wäre, wenn die Kohlehydratzufuhr stärker eingeschränkt worden wäre, und dass also die Grösse der Eiweisszufuhr sich als von grösserer Bedeutung für die Abnahme gezeigt hätte, als aus meinen Versuchen hervorzugehen scheint. Die Differenzen in meinen Versuchen in der Menge der noch nach der Einschränkung in der Nahrung enthaltenen Kohle-

hydrate und dem Grade der Einschränkung sind nicht derartig, dass eine Erörterung ihrer Bedeutung Zweck hätte. Im allgemeinen scheinen die Veränderungen in der Fettzufuhr nicht grösser gewesen zu sein, wenn die Abnahme der Kohlensäurekapazität am ausgesprochensten war. Die Eiweiss- und die Kalorienzufuhr variieren in den verschiedenen Versuchen ziemlich parallel. Man dürfte grösseren Anlass haben, damit zu rechnen, dass Variationen in der Eiweisszufuhr von Bedeutung sind, als Variationen in der Kalorienzufuhr, wenn man als Ursache der Abnahme der Kohlensäurekapazität gesteigerte Ketonkörperproduktion annimmt (siehe ausführlicher S. 100).

In 2 Versuchen, II und X, beobachtet man eine sichere Abnahme der Kohlensäurekapazität des Blutes, ehe man von einer sicheren Steigerung des Harn-N sprechen kann. In Versuch I, VII, IX und XI wurde ein sicher gesenkter Wert für die Kohlensäurekapazität des Blutes am Morgen des Tages nach dem Tage konstatiert, während dessen die N-Menge des Harns ihren ersten sicher erhöhten Wert gezeigt hatte, in den übrigen Versuchen 2—3 Tage später. In Versuch III sieht man schon am Morgen des zweiten Tages der kohlehydratarmen Kost einen Wert der Kohlensäurekapazität, der etwas unter dem der Vorperiode liegt. Der Unterschied ist indessen so gering, dass man in diesem Versuch kaum begründeten Anlass hat, damit zu rechnen, dass eine Senkung der Kohlensäurenkapazität an diesem Tage stattgefunden hat, ehe die N-Ausscheidung im Harn zunahm. Will man in Versuch VI und XI damit rechnen, dass die Kohlensäurekapazität im Blute tatsächlich früher abnahm als an dem Tage, wo die Abnahme als sicher bezeichnet wurde, so besteht Anlass, die entsprechende Annahme betreffs der N-Zunahme im Harn zu machen. Dagegen scheint in Versuch X eher damit zu rechnen zu sein, dass die N-Ausscheidung im Harn wirklich schon am 2. Tage mit kohlehydratarmer Kost zugenommen hat, als dass die Kohlensäurekapazität wirklich schon am Morgen dieses Tages gesenkt war.

Ein Vergleich zwischen dem Zeitpunkt der maximalen N-Ausscheidung im Harn und der niedrigsten Kohlensäurekapazität zeigt, dass letztere am Morgen des ersten-dritten Tages nach dem Tage mit der maximalen N-Ausscheidung im Harn in Versuch III, VI, VII, IX und XI beobachtet wurde. Versuch VIII zeigt zum erstenmal einen maximalen Wert der Harn-N-Ausscheidung 2 Tage vor dem niedrigsten Wert der Kohlensäurekapazität,

während in Versuch I, II und X letzterer zuerst an dem Morgen des Tages, der die höchsten N-Mengen im Harn hatte, festgestellt wurde.

In den Versuchen, in denen man von einer neuen Steigerung der N-Ausscheidungskurve sprechen kann, sieht man im Zusammenhang hiermit keine deutliche und konsequente Veränderung der Kohlensäurekapazität. Ein Vergleich zwischen den Kurven der N-Ausscheidung im Harn und denen der Kohlensäurekapazität des Blutes scheint im übrigen keine miteinander korrespondierenden Variationen solchen Ausmasses auszuweisen, dass sie auf eine Gesetzmässigkeit hindeuteten.

Man kann auch nicht von einer Korrespondenz zwischen dem Grade der Rückwirkung auf die Kohlensäurekapazität des Blutes und der auf die N-Ausscheidung im Harn bei Einziehung der Kohlehydratzufuhr mit der Kost sprechen. Dies gilt auch bei einem Vergleich zwischen der N-Ausscheidung am Tage ihres Maximums und den Werten der Kohlensäurekapazität an diesem Tage. Während des späteren Teils der Versuche zeigte, mit Ausnahme von Versuch X, die Kohlensäurekapazität des Blutes dauernd normale Werte, auch wenn die N-Ausscheidung im Harn nach dem grossen »Buckel» in der N-Ausscheidungskurve auf einem höheren Niveau verblieben war als während der Vorperiode.

Die Eiweisszufuhr mit der Nahrung stand, wie aus der Beschreibung S. 36 hervorgeht, in keinem bestimmten Verhältnis zur Zunahme der N-Ausscheidung im Harn. Wie eben beschrieben wurde, war die Senkung der Kohlensäurekapazität des Blutes in den Versuchen mit reichlicher Eiweisszufuhr schwächer.

Den unmittelbarsten Eindruck von gesteigerter Säureproduktion bei Einziehung der Kohlehydratmenge in der Nahrung gibt natürlich der Nachweis solcher Säuren und aus ihnen entstandener Produkte. In allen meinen Versuchen ist die Menge des *Acetons im Harn* und in den meisten Versuchen auch der Gehalt des Harns an *aetherextrahierbaren Säuren* verfolgt worden.

Ebenso wie in bezug auf den Harn-N und die Kohlensäurekapazität des Blutes, sowie unter Anwendung desselben Verfahrens, ist eine Berechnung zwecks Feststellung dessen ausgeführt worden, wann eine Zunahme der aetherextrahierbaren Säuren im Harn so gross war, dass sie als sicher angesehen werden kann. Der mittlere Fehler in *einer* Observation, σ, ist $3{,}7 \cdot E_2$, der mittlere Fehler der Differenz zwischen *einer* Observation und dem

Mittel aus 2 Observationen wurde auf 4,5 berechnet und E_3, der mittlere Fehler in der Differenz zwischen *einer* Observation und dem Mittel aus 3 Observationen, auf 4,3. Eine Abweichung hinsichtlich der aetherextrahierbaren Säuren im Harn vom Mittelwert der Vorperiode würde also nach der üblichen Annahme als reell zu betrachten sein, wenn sie mindestens 13,5 bzw. 13 Milliäquivalent beträgt. Eine Zunahme auf einen höheren Wert als während der Vorperiode, jedoch um einen geringeren Betrag als 13,5 bzw. 13 Milliäqu., kann eine Steigerung bedeuten, stellt sie jedoch nicht sicher.

Acetonurie trat in sämtlichen Versuchen auf. In 7 Versuchen (V—XI) begann sie schon am 1.—2. Tage mit eingeschränkter Kohlehydratzufuhr, in den übrigen später und spätestens am 5. Tage. Die grösste Ausscheidung wurde zwischen dem 4. und 10. Tage festgestellt. In 2 Versuchen (I und II), in denen die Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren im Harn verfolgt wurde, lässt sich keine sichere Steigerung der Menge derselben nach der Einschränkung der Kohlehydratzufuhr konstatieren. In den übrigen sah man eine solche Steigerung vom 1.—7. Tage der kohlehydratärmeren Kost an. Schon vorher sieht man indessen in einigen Versuchen höhere Werte für die aetherextrahierbaren Säuren im Harn als während der letzten Tage der Vorperiode (s. Tab. 2). Maximal war die Ausscheidung zwischen dem 2. und 9. Tage. Die Gesamtmenge von aetherextrahierbaren Säuren + Aceton im Harn zeigt in einem Versuch (II) keine sichere Steigerung. In den übrigen sah man eine solche vom 1.—8. Tage mit kohlehydratarmer Kost an. Schon vorher wurden in einem Teil der Versuche Werte beobachtet, die über den höchsten Werten der letzten Tage der Vorperiode lagen. Maximal war die Menge aetherextrahierbare Säuren + Aceton am 4.—9. Tage. Die Kurven für die Ausscheidung von Aceton bzw. von aetherextrahierbaren Säuren und aetherextrahierbaren Säuren + Aceton im Harn sind im allgemeinen recht unregelmässig, mit 2 oder mehreren Gipfelpunkten. Deutlich tritt dies in Versuch VI, VII, VIII, X und XI hervor, weniger ausgesprochen in anderen Versuchen. Schon im Laufe der Versuche nahm die Acetonurie bzw. die Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren mehr oder weniger deutlich ab oder zeigte die Tendenz dazu. Nur in einem der Versuche, II, einem der Versuche mit reichlicher Eiweisszufuhr in der Nahrung, verschwand die Acetonurie bei Beibehaltung der kohlehydratarmen Kost völlig. Die maximale Menge ausgeschiedenen

Acetons variierte zwischen 3 und 25 Milliäqu. und die maximale Menge aetherextrahierbarer Säuren zwischen 28 und 160 Milliäqu. nach einer Steigerung der letztgenannten um zwischen 5 und 114 Milliäqu. über dem Mittelwert der Vorperiode. Die grösste Gesamtmenge aetherextrahierbare Säuren + Aceton im Harn variierte zwischen 28 und 174 Milliäqu., nach einer Steigerung um zwischen 5 und 139 Milliäqu. Um ein vollständigeres Bild von der Grösse der Acetonurie und der Zunahme der aetherextrahierbaren Säuren zu gewinnen, wurde entsprechend wie für den Harn-N eine Berechnung der Ausscheidung bzw. der Mehrausscheidung während der ersten 11 Tage mit eingeschränkter Kohlehydratzufuhr in der Nahrung durchgeführt. Die Gesamtmenge Aceton variierte zwischen 10 und 164 Milliäqu., und die gesamte Mehrausscheidung aetherextrahierbarer Säuren zwischen 5 und 694 Milliäqu. Die gesamte Mehrausscheidung von aetherextrahierbaren Säuren + Aceton im Harn betrug zwischen 15 und 853 Milliäqu. Mit Ausnahme von Versuch II nahmen die aetherextrahierbaren Säuren stärker zu, als es der gefundenen Acetonmenge entsprach. War die Zunahme der Säuren stärker, so war gewöhnlich auch mehr Aceton vorhanden, ein bestimmtes Verhältnis zwischen denselben scheint jedoch nicht vorzuliegen.

Betrachtet man diese Versuche hinsichtlich der Ausscheidung von Aceton und aetherextrahierbaren Säuren nach der genannten Einschränkung, so findet man, dass der Grad der Steigerung und Mehrausscheidung am kleinsten und die höchsten erreichten Werte am niedrigsten in den 3 Versuchen waren (I, II, III), in denen die Eiweiss- und Kalorienzufuhr am grössten war, sowie in Versuch IV und V, mit der danach reichlichsten Eiweiss- und Kalorienmenge in der Nahrung. Die Zunahme begann in den 4 erstgenannten Versuchen auch später. Versuch X und XI, mit ihrer grösseren Menge restlicher Kohlehydrate in der Nahrung, lassen sich nicht ohne weiteres mit den übrigen vergleichen. In diesen letzteren war die Acetonurie und die Zunahme der Ausscheidung der aetherextrahierbaren Säuren am grössten in Versuch VII und VIII mit der nächstniedrigsten Eiweisszufuhr, und hier begann die Ausscheidung bzw. die Steigerung derselben am frühesten. Es besteht, wie man sieht, eine recht weitgehende Relation zwischen dem Zeitpunkt des Auftretens und dem Grad vermehrter Ausscheidung. Vielleicht wäre die Säureausscheidung in Versuch X und XI mit der niedrigsten Eiweisszufuhr höher geworden, als sie wirklich war, wenn man die Kohlehydrateinschränkung

ebenso gross hätte machen können, wie in den übrigen Versuchen. Ein Vergleich zeigt, dass in diesen Versuchen jedoch keine durchgängige Korrespondenz zwischen der Eiweiss- und Kalorienzufuhr einerseits und der Acetonurie und Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren andererseits vorliegt. In Anbetracht der individuellen Verschiedenheiten, mit denen man aller Wahrscheinlichkeit nach zu rechnen hat, ist dies nicht verwunderlich. Nach dem, was man über den Einfluss der Kost auf die Ketonbildung weiss, dürfte man mehr Veranlassung haben, damit zu rechnen, dass die Variationen der Eiweisszufuhr von Bedeutung sind, als die der Kalorienzufuhr. Die Rolle der ersteren ist u. a. von BAER, FORSSNER, HIRSCHFELD, LANG, LUSK und SHAFFER dargelegt worden. Z. B. PETERS u. VAN SLYKE betonen kräftig den antiketogenen Effekt des Eiweisses. Die Differenzen in der Menge der nach der Einschränkung zurückgebliebenen Kohlehydrate und dem Grade dieser Einschränkung sind in meinen Versuchen nicht derart, dass eine Erörterung ihrer Bedeutung Zweck hätte. Man weiss von früheren Untersuchungen (FORSSNER, GEELMUYDEN, JOSLIN, SHAFFER u. a.), dass gesteigerte Fettzufuhr unter gewissen Umständen die Ketonkörperbildung steigert. Natürlich muss man deshalb damit rechnen, dass die Fettzufuhr in den Versuchen, bzw. der Umfang der Fettzulage für den Grad der Acetonurie und der Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren von Bedeutung sein könnte. Ein Vergleich zwischen ihnen zeigt jedoch, dass ihr Verhältnis zueinander keineswegs darauf schliessen lässt. Vielmehr könnte man eher von dem Gegenteil sprechen. In den Versuchen mit relativ geringer Steigerung der Säureproduktion ist sowohl die Fettzufuhr als die Zunahme derselben meist relativ gross und umgekehrt. Die Inkongruenzen sind indessen beträchtlich.

Bei einem Vergleich findet man, dass die N-Ausscheidung im Harn in den Versuchen I, II, III und IV sowie möglicherweise V und VI früher steigt, als die Acetonurie beginnt. In Versuch VII, VIII und IX begannen sie gleichzeitig, während man in Versuch X und XI Anlass hat, damit zu rechnen, dass die Acetonurie zuerst begann. Eine sichere Steigerung der N-Ausscheidung im Harn begann früher als eine solche der aetherextrahierbaren Säuren sowie solcher + Aceton in den Versuchen I, II, III, VI, VII und IX. In Versuch VIII trat die sichere Steigerung der N-Ausscheidung am Tage vor der sicheren Steigerung der aetherextrahierbaren Säuren im Harn und gleichzeitig mit der

der aetherextrahierbaren Säuren + Aceton auf. Man sieht in Versuch II am 2. Tage mit kohlehydratarmer Kost einen unbedeutend höheren Wert sowohl dieser Säuren als der Summe derselben + Aceton als während der Vorperiode. Man scheint keinen Grund zu haben anzunehmen, dass die Zunahme derselben in diesem Versuch vor der Steigerung des Harn-N stattgefunden hat, wohl aber in Versuch X und XI.

Nimmt man Versuch X aus, in welchem die Acetonurie ihr Maximum am Tage, bevor die N-Ausscheidung im Harn ihren höchsten Wert erreichte, annahm und die Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren sowie die Summe derselben + Aceton am selben Tage ihr Maximum erreichte wie die Harn-N-Ausscheidung, so findet man, dass die Ausscheidung von Aceton und aetherextrahierbaren Säuren ihren Höhepunkt später als die N-Ausscheidung und oft bedeutend später erreichte (siehe z. B. Versuch VII).

Wie erwähnt, zeigen ein Teil der N-Ausscheidungs-Kurven eine neue Steigerung der N-Menge im Harn. Auch hinsichtlich des Acetons sowie der aetherextrahierbaren Säuren im Harn sieht man wie gesagt in verschiedenen Versuchen eine mehr oder weniger ausgesprochene Zwei- oder Mehrgipfligkeit der Kurven. Vergleicht man den Verlauf dieser Kurven und den der betreffenden N-Ausscheidungs-Kurven, so findet man, dass sie einander in der Regel ziemlich schlecht folgen. Bei vielen Versuchen mit ausgesprochener neuer Steigerung der N-Ausscheidungs-Kurve fehlt Entsprechendes in bezug auf Aceton und aetherextrahierbare Säuren und umgekehrt. Der mangelnde Parallelismus von N-Ausscheidung und Acetonurie ist auch schon früher betont worden (FORSSNER, HÖST u. BÜLOW-HANSEN u. a.).

Wie soeben beschrieben wurde, scheint die Ausscheidung im Harn von Aceton und aetherextrahierbaren Säuren bei grösserer Eiweisszufuhr weniger zu steigen und niedrigere Werte zu erreichen. Wie aus den früheren Darlegungen hervorgeht, ist die Tendenz hinsichtlich des Verhältnisses zwischen Eiweisszufuhr und N-Ausscheidung im Harn nicht dieselbe. Eine Relation zwischen dem Niveau der N-Ausscheidung nach der Anpassung an die kohlehydratärmere Kost im Vergleich zu dem während der Vorperiode einerseits und den entsprechenden Niveaus der Acetonurie und der Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren im Harn oder ihrer Summe andererseits scheint nicht vorzuliegen.

Es sind also verschiedene Inkongruenzen zwischen der N-Aus-

scheidung im Harn und der Ausscheidung von Aceton und aetherextrahierbaren Säuren vorhanden.

Nach Einschränkung der Kohlehydratzufuhr sieht man regelmässig höhere Werte für die *titrierbare Acidität des Harns* als vorher.

Auch für diese ist in der gleichen Weise wie bezüglich Harn-N usw. eine Berechnung durchgeführt worden, um zu erfahren, wann eine Steigerung der titrierbaren Acidität des Harns so gross war, dass sie als sicher betrachtet werden kann. σ war 4,8, E_2 5,8 und E_3 5,5. Eine Abweichung der titrierbaren Acidität von dem Mittelwert der Vorperiode um 17,4 bzw. 16,5 Milliäqu. würde also als sicher zu betrachten sein.

Eine sichere Steigerung der titrierbaren Acidität wurde in einem Versuch (I) überhaupt nicht und in einem anderen (IV) erst am 14. Tage nach der Kohlehydrateinschränkung beobachtet. In den übrigen Versuchen sah man eine solche zuerst am 2.—4. Tage. Man stellt in Versuch I am 3. Tage einen nicht unbedeutend höheren Wert als den höchsten der Vorperiode fest, wenn auch derselbe keine sichere Steigerung bedeuten kann. In einem Teil der übrigen Versuche sieht man ebenfalls vor dem Eintritt der sicheren Steigerung ähnliche höhere Werte als während der Vorperiode. Am 2.—14. Tage sieht man einen höchsten Wert der titrierbaren Acidität im Harn. Mit Ausnahme von Versuch IV und VIII zeigt dieselbe später eine mehr oder weniger fallende Tendenz, und in einem Teil der Versuche (I, II, VI, IX und evtl. X) wurde das Niveau der Vorperiode ganz oder beinahe erreicht. Bei verschiedenen Versuchen sieht man bisweilen eine der neuen Steigerung der N-Ausscheidungs-Kurve entsprechende Steigerung der titrierbaren Acidität, bisweilen nicht. Der Unterschied in der titrierbaren Acidität des Harns zwischen dem Mittelwert der letzten 3 Tage der Vorperiode und dem Tage des Maximalwertes schwankte zwischen 12 und 34 Milliäqu., und die höchsten Werte lagen zwischen 48 und 84 Milliäqu. Die Mehrausscheidung an titrierbarer Acidität, in derselben Weise wie die von N berechnet, betrug in diesen Versuchen zwischen 6 und 220 Milliäqu.

Der Grad der Steigerung der titrierbaren Acidität und die Mehrausscheidung waren am kleinsten in Versuch, I, II, III und IV mit der reichlichsten Eiweisszufuhr, sowie in Versuch IX mit mittelgrosser Eiweissmenge in der Nahrung. Die höchsten Steigerungen sieht man in Versuch X und XI mit sehr geringer Eiweisszufuhr, trotzdem nach der Einschränkung der Kohle-

hydratzufuhr noch relativ viel Kohlehydrat in der Nahrung enthalten war. Hinsichtlich der Mehrausscheidung tritt dies nicht so stark hervor. Man kann also von einer Tendenz geringerer Steigerung der titrierbaren Acidität bei reichlicherer Eiweisszufuhr sprechen und umgekehrt. Bezüglich der höchsten erreichten Werte liegen die Verhältnisse anders, was damit zusammenhängt, dass die Werte während der Vorperioden auf verschiedenem Niveau liegen, je nach der Grösse der Eiweisszufuhr. Bezüglich der Verhältnisse zwischen der titrierbaren Acidität und der Menge der restlichen Kohlehydrate, der Unterschiede in der Fettzufuhr sowie der Grösse der Kalorienzufuhr gilt dasselbe, was in bezug auf die Kohlensäurekapazität gesagt wurde.

I 8 Versuchen (I, IV, V, VI, VII, VIII, IX, XI) sah man früher eine sichere Steigerung der N-Ausscheidung im Harn als eine solche Steigerung der titrierbaren Acidität desselben. Man kann jedoch diskutieren, ob nicht der N und die titrierbare Acidität in Versuch V, VI und IX gleichzeitig zu steigen begannen (vgl. die Versuchsprotokolle und Tab. 2). Der gegenüber den letzten 3 Tagen der Vorperiode etwas erhöhte Wert der titrierbaren Acidität in Versuch III am ersten Tage mit kohlehydratarmer Kost dürfte keine wirkliche Steigerung bedeuten. Einen ebenso hohen Wert sieht man früher während der Vorperiode. Man hat deshalb nicht damit zu rechnen, dass in diesem Versuch die Steigerung der titrierbaren Acidität früher stattgefunden hätte als die des Harn-N. Die Steigerung des N und der titrierbaren Acidität des Harns dürfte daher in Versuch III ebenso wie in Versuch II gleichzeitig eingetreten sein. Nur in einem Versuch, X, sieht man eine sichere Steigerung der titrierbaren Acidität früher als eine des Harn-N. Die Steigerung des Harn-N war jedoch an dem Tage, an welchem die sichere Steigerung der titrierbaren Acidität zuerst beobachtet wurde, nicht unbedeutend.

In Versuch X wurde der höchste Wert der titrierbaren Acidität eher festgestellt als die maximale N-Ausscheidung (am Tage vor dieser). Dasselbe ist in Versuch III der Fall, in welchem derselbe Wert jedoch auch am folgenden Tage vorlag, gleichzeitig mit dem Maximum der N-Ausscheidung. In Versuch I und II werden die beiden gleichzeitig beobachtet, ebenso wie in Versuch VIII, der indessen denselben Wert des Harn-N auch 2 Tage früher aufweist. Den höchsten Wert der titrierbaren Acidität sieht man in den übrigen Versuchen 2—12 Tage nach dem höchsten N-Wert des Harns.

In verschiedenen Versuchen zeigen die Kurven der N-Ausscheidung und der titrierbaren Acidität einen gewissen »Parallelismus», indem sie gleichzeitig steigen und fallen, in anderen ist jedoch der »Parallelismus» der Kurven als weniger gut oder als schlecht zu betrachten (VI, IX, X, XI). Man sieht bei einer neuen Steigerung der N-Ausscheidung nicht immer eine entsprechende der titrierbaren Acidität.

Eine Relation zwischen der in den verschiedenen Versuchen beobachteten Steigerung der titrierbaren Acidität und der Steigerung der N-Ausscheidung ist, wie aus Tab. 2 hervorgeht, nicht zu finden. Eine solche war in Anbetracht des früher über das Verhältnis der titrierbaren Acidität zur Eiweisszufuhr und das Verhältnis dieser zur Steigerung der N-Ausscheidung Gesagten auch nicht zu erwarten. Eine Regelmässigkeit im Verhältnis zwischen der N-Ausscheidung im Harn am Tage des Maximums derselben und der titrierbaren Acidität an diesem Tage lässt sich nicht ablesen. Auch kann man kein gesetzmässigeres Verhältnis zwischen der N-Ausscheidung im Harn nach ihrer Anpassung an die kohlehydratärmere Kost im Vergleich zur Vorperiode und der entsprechenden titrierbaren Acidität erkennen.

In meinen sämtlichen Versuchen nimmt auch die *Ammoniakmenge im Harn* nach der Kohlehydrateinschränkung zu.

Auch für den Ammoniak-N ist eine Berechnung zwecks Feststellung dessen durchgeführt worden, wann eine Steigerung desselben als sicher betrachtet werden kann. Das Verfahren war dasselbe wie bei der entsprechenden Berechnung für den Harn-N usw. σ ist 0,053, E_2 0,064 und E_3 0,061. Eine Abweichung des Ammoniak-N vom Mittelwert der Vorperiode um 0,19 bzw. 0,18 g würde somit als sicher angesehen werden können.

Eine sichere Steigerung des Ammoniak-N im Harn sah man meist vom 2. Tage der kohlehydratarmen Kost an und spätestens vom 4. Tage an. In Versuch IV sah man schon am 1. Tage und in Versuch V am 2. Tage höhere Werte des Ammoniak-N als während der 3 letzten Tage der Vorperiode, die möglicherweise eine wirkliche Steigerung des Ammoniak-N bedeuten können, wenn sie auch nicht als sicher zu bezeichnen ist. Auch am 1. Tage mit kohlehydratarmer Kost sieht man in Versuch V einen Wert des Ammoniak-N, der etwas über dem höchsten Wert der letzten 3 Tage der Vorperiode liegt. Der Unterschied ist indessen so unbedeutend, dass es kaum wahrscheinlich ist, dass dieser etwas höhere Wert eine wirkliche Steigerung bedeutet. Dasselbe gilt von

dem Ammoniak-N-Wert am Tage vor der sicheren Steigerung in Versuch X. Die maximale Ammoniakausscheidung trat an stark wechselnden Zeitpunkten ein, zwischen dem 5. und 12. Tage. In der Regel ist die Ammoniakausscheidungskurve mehr oder weniger ungleichmässig. In 5 Versuchen (I, V, VI, IX und X) kann man während des späteren Teiles des Versuches ein stärker ausgesprochenes Fallen der Ammoniakausscheidung feststellen, und auch in anderen sieht man eine mehr oder weniger sinkende Tendenz, ohne dass jedoch das Niveau der Vorperiode erreicht wurde. Der Unterschied zwischen dem Mittelwert der Ammoniak-N-Menge im Harn an den 3 letzten Tagen der Vorperiode und dem maximalen Wert nach der Kohlehydrateinschränkung variierte zwischen 0,26 und 1,64 g. Die maximalen Werte der Ammoniak-N-Ausscheidung lagen zwischen 1,05 und 2,41 g. Die Mehrausscheidung von Ammoniak-N wurde auf dieselbe Art berechnet wie die des Gesamt-N im Harn. Sie schwankte zwischen 1,63 und 12,18 g.

Sieht man von Versuch X und XI mit ihrer grösserer Menge restlicher Kohlehydrate nach der Einschränkung ab, so scheint es, wie aus Tab. 2 hervorgeht, als ob die Steigerung der Ammoniakerzeugung und die Mehrausscheidung im grossen und ganzen in den Versuchen weniger ausgesprochen wären, in denen die Eiweisszufuhr und gleichzeitig auch die Kalorienzufuhr am grössten war, ohne dass man deshalb jedoch von einer strengeren Gesetzmässigkeit sprechen kann. Gleichzeitig hat es den Anschein, als ob die höchsten erreichten Werte der Ammoniakausscheidung dazu neigten, niedriger zu sein, dies jedoch weniger ausgesprochen. Da die Ammoniakausscheidung im allgemeinen bei höherem Eiweissstoffwechsel auf einem höheren Niveau liegt, ist dies nicht verwunderlich. Möglicherweise wären die Steigerung der Ammoniakbildung grösser und die höchsten erreichten Werte in Versuch X und XI mit der geringen Eiweisszufuhr höher gewesen, wenn die restliche Kohlehydratmenge geringer gewesen wäre. Ein Einfluss der Nahrungsverschiedenheit im übrigen auf die Ammoniakausscheidung im Harn lässt sich nicht ablesen.

Eine sichere Steigerung des N im Harn vor einer solchen des Ammoniak-N in demselben sieht man in Versuch IV, V, VII, VIII und X, möglicherweise eher gesteigerte N-Ausscheidung als Ammoniak-N auch in Versuch VI und XI. Sichere Steigerung sah man gleichzeitig in Versuch I, II, III, VI, IX und XI, und

ausserdem lässt sich diskutieren, ob nicht in Versuch IV, V und X dasselbe der Fall war. In keinem Versuch besteht Anlass, damit zu rechnen, dass die Steigerung des Ammoniak-N später begann als die des Harn-N.

Ohne Ausnahme trat die maximale Ausscheidung von Ammoniak später ein als die maximale N-Ausscheidung im Harn, und oft erst, nachdem die N-Ausscheidung wieder erheblich abgenommen hatte (siehe z. B. Versuch I, VI, VII, IX, X).

Gleichzeitig mit einer in verschiedenen Versuchen beobachteten neuen Steigerung der N-Ausscheidung sieht man z. B. in Versuch III, IX, X und XI eine deutliche Zunahme der Ammoniakmenge im Harn.

In Versuchen wie IV und VIII beobachtet man eine recht ausgesprochene »Parallelität» der Kurven der Ammoniak- und der Gesamt-N-Ausscheidung im Harn. In anderen Versuchen, wie VI und VII, vermisst man eine derartige »Parallelität» dieser Kurven.

Erwartet man, die grösste Steigerung der Ammoniakausscheidung, die grösste Mehrausscheidung und die höchsten Werte in demselben Versuch zu finden wie die grösste Steigerung der N-Ausscheidung und die grösste Mehrausscheidung, so wird man enttäuscht. Man findet keineswegs eine derartige Übereinstimmung. Vergleicht man die Werte des Ammoniak-N am Tage der maximalen N-Ausscheidung mit der Steigerung der N-Ausscheidung im Harn, so scheinen die Wechselbeziehungen ungefähr ebenso nichtssagend zu sein. Auch lässt sich keine Korrespondenz zwischen der N-Ausscheidung nach der Anpassung an die kohlehydratärmere Kost im Verhältnis zu der während der Vorperiode und den entsprechenden Ammoniakausscheidungen ablesen.

Bei einer Betrachtung dieser Versuche findet man, dass die im Anfang der Versuche stärker gesteigerte N-Ausscheidung in allen Fällen bei weitem nicht durch die gesteigerte Menge Ammoniak-N im Harn gedeckt wird. Erst am Schluss eines Teils der Versuche (II, VI, VII, VIII, IX, X und XI), und in diesen erst, nachdem die N-Ausscheidung wieder so gefallen ist, dass sie sich dem Niveau der Vorperiode nähert, kommt dies an gewissen Tagen vor, und dann kann der Ammoniak-N sogar eine noch vorhandene Steigerung der N-Ausscheidung mehr als decken. Es ist also offensichtlich, dass in meinen Versuchen bei der gesteigerten N-Ausscheidung im Harn im Zusammenhang mit der Einziehung der Kohlehydratzufuhr auch andere N-haltige Produkte als Ammo-

niak in gesteigerter Menge im Harn ausgeschieden worden sind, und dies gilt sowohl bei reichlicherer als weniger reichlicher Eiweiss- und Kalorienzufuhr und unabhängig davon, ob die Differenzen der Fettzufuhr oder der Menge der restlichen Kohlehydrate grösser oder kleiner waren.

Die *Ammoniak-Zahl* steigt regelmässig im Zusammenhang mit der Kohlehydrateinschränkung und erreicht in verschiedenen Versuchen ihren höchsten Wert gleichzeitig mit der maximalen Ammoniakausscheidung, in anderen dagegen erst später (VII, VIII, IX, X, XI). Nur in einem Versuch (III) sieht man den höchsten Wert der Ammoniakzahl früher als die maximale Ausscheidung von Ammoniak im Harn. Durchweg war die N-Ausscheidung vorher gefallen, bisweilen lange bevor die Ammoniakzahl ihren Höhepunkt erreichte. Eine neue Steigerung oder Verstärkung der früheren im Zusammenhang mit der in verschiedenen Versuchen beobachteten neuen Steigerung der N-Ausscheidung im Harn sieht man nicht. In so gut wie allen Versuchen fällt am Schluss die Kurve der Ammoniakzahl. In der Regel schleppt sie ein wenig hinter der Ammoniakausscheidungskurve. Es ist keinerlei »Parallelität» zwischen den Kurven der Ammoniakzahl und des Harn-N festzustellen. Wie zu erwarten war, ist die »Parallelität» mit der Kurve des Harn-Ammoniak etwas besser.

Ebenso wie für die N-Ausscheidung usw. ist eine Berechnung zwecks Feststellung dessen durchgeführt worden, wann eine Steigerung der *Totalacidität des Harns* als sicher zu betrachten ist. σ war hier 6,9, E_2 8,4 und E_3 7,9. Eine sichere Steigerung der Totalacidität würde also vorhanden sein, wenn ein Wert den Mittelwert der letzten Tage der Vorperiode um 25 bzw. 24 Milliäqu. überschreitet.

Eine sichere Steigerung der Totalacidität des Harns sieht man am 2.—4. Tage mit kohlehydratarmer Kost. In einigen Versuchen beobachtet man vor dieser Steigerung einen höheren Wert als während der letzten 3 Tage der Vorperiode (s. Tab. 2). Dieser Wert war jedoch in Versuch III nicht höher als ein früherer Wert im späteren Teil der Vorperiode und in Versuch V und XI sehr unerheblich höher als der höchste Wert der Vorperiode. Wenigstens in diesen 3 Versuchen scheint man keine Veranlassung zu haben, damit zu rechnen, dass diese Werte wirklich eine Steigerung der Totalacidität bedeuten. Ihren maximalen Wert erreichte die Totalacidität im Harn am 4.—14. Tage mit kohle-

hydratarmer Kost. Die Kurve derselben ist oft sehr unregelmässig. In einem Teil der Versuche, wie I, II, V, VI, IX und X, tritt nach dem Maximum ein mehr oder weniger deutlicher Fall ein, in anderen wieder herrscht die Unregelmässigkeit vor. Die Steigerung der Totalacidität vom Mittelwert der Vorperiode bis zum höchsten beobachteten Wert variierte zwischen 34 und 146 Milliäqu., und es wurden Werte zwischen 118 und 240 Milliäqu. erreicht. Die auf dieselbe Weise wie die für N berechnete Mehrausscheidung betrug zwischen 147 und 1076 Milliäqu.

Auch in bezug auf die Totalacidität ist es deutlich, dass in den Versuchen mit der grössten Eiweisszufuhr und gleichzeitig der grössten Kalorienzufuhr die Rückwirkung der Kohlehydrateinschränkung dazu neigt, geringer zu sein. Dies tritt bezüglich der höchsten erreichten Werte am wenigsten hervor, was zu erwarten war, da die titrierbare Acidität und das Ammoniak die Neigung haben, bei grösserer Eiweisszufuhr höher zu liegen. Möglicherweise wären die Veränderungen der Totalacidität in Versuch X und XI grösser gewesen, wenn man die Kohlehydratzufuhr hätte stärker einschränken können. Im übrigen lässt sich kein Einfluss der Kostunterschiede ablesen.

Eine sichere Steigerung des N im Harn vor einer solchen der Totalacidität desselben sieht man in Versuch I, IV, VII und VIII. Die Möglichkeit dessen, dass der Harn-N zuerst stieg, kann ausserdem in Versuch V, VI, X und XI diskutiert werden. Eine gleichzeitige sichere Steigerung des N und der Totalacidität des Harns sieht man in Versuch II, III, V, VI, IX, X und XI. Es ist fraglich, ob die Steigerung auch in Versuch I gleichzeitig stattfand. Wie weiter oben erwähnt wurde, besteht kein begründeter Anlass, den Wert der Totalacidität des Harns am ersten Tage mit kohlehydratarmer Kost in Versuch III als einen wirklich gesteigerten Wert anzusehen. Wäre dies der Fall gewesen, würde in diesem Versuch die Steigerung der Totalacidität der von N vorausgegangen sein. Man hat auch keinen begründeten Anlass, dies in irgendeinem anderen Versuch anzunehmen.

Nur in einem Versuch, II, beobachtet man die höchsten Werte des Harn-N und der Totalacidität gleichzeitig. Die letztere erreichte in den übrigen Versuchen ihren Gipfelwert 2—12 Tage nach dem ersteren.

Gleichzeitig mit einer in einem Teil der Versuche beobachteten neuen Steigerung der N-Ausscheidung im Harn sieht man z. B.

in Versuch III, IX, X und XI eine deutliche Steigerung der Totalacidität des Harns.

Die »Parallelität» der Kurven der N-Ausscheidung im Harn und der der Totalacidität desselben wechselt. Als gut ist sie in Versuch II, III, IV, VIII und möglicherweise V zu bezeichnen. In den übrigen Versuchen ist sie schlechter, wenn sie auch in Versuch I und X noch als einigermassen bezeichnet werden kann.

Wie aus Tab. 2 hervorgeht, liegt kein regelmässiges Verhältnis zwischen dem Grad der Steigerung der Totalacidität und dem des Harn-N, ihrer Mehrausscheidung oder der Relation nach Anpassung der N-Ausscheidung an die Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung vor. Auch besteht kein regelmässiges Verhältnis zwischen der N-Ausscheidung am Tage des Maximums derselben und der Totalacidität an diesem Tage.

Um festzustellen, wann eine Senkung des *pH des Harns* als sicher zu betrachten ist, ist auch für diesen eine Berechnung wie für den Harn-N usw. ausgeführt worden. σ war hier 0,18, E_2 0,22 und E_3 0,21. Eine sichere Senkung des pH würde also vorliegen, wenn der Wert desselben das Mittel der letzten Werte der Vorperiode um 0,7 bzw. 0,6 unterschreitet.

Eine sichere Senkung des pH wurde nur in 5 Versuchen beobachtet, V, VI, VII, IX und X, und in diesen frühestens am 1.—3. Tage mit kohlehydratarmer Kost. Auch in den übrigen Versuchen sieht man jedoch, dass die Werte des pH nach der Kohlehydrateinschränkung niedriger waren als vorher, und in ein paar Versuchen mit sicherer Senkung des pH sieht man schon vor Eintreten derselben Werte unter dem niedrigsten der letzten 3 Tage der Vorperiode. Seinen niedrigsten Wert hatte der pH am 2.—6. Tage der kohlehydratarmen Kost. Danach stiegen die Werte wieder. Der Unterschied, der zwischen dem Mittelwert des pH des Harns während der letzten Tage der Vorperiode und dem niedrigsten Wert desselben verzeichnet wurde, variierte zwischen 0,2 und 0,9, und die niedrigsten erreichten Werte lagen zwischen 5,1 und 5,7.

Man dürfte aus den Versuchen nicht entnehmen können, dass die Zusammensetzung der Kost für den Verlauf der Kurve des Harn-pH und den Umfang der Senkung desselben von Bedeutung gewesen wäre. Es ist jedoch bemerkenswert, dass man in keinem der 5 Versuche mit der grössten Eiweisszufuhr eine sichere Senkung sah. In den 4 ersten von diesen war auch die Kalorienzufuhr am grössten.

Eine sichere Steigerung des Harn-N wurde ja in sämtlichen Versuchen festgestellt und somit auch in denen, in denen keine sichere Senkung des Harn-pH zu beobachten war (s. Tab. 2). Sie ging einer sicheren Senkung des pH voraus in Versuch V und VII. Betreffs Versuch X lässt sich diskutieren, ob nicht die Steigerung des Harn-N früher eintrat als die Senkung des pH. In einem Versuch, VI, sah man eine sichere Senkung des Harn-pH einen Tag vor der sicheren Steigerung des Harn-N. Der Harn-N überstieg an diesem Tage den höchsten Wert während der Vorperiode. In Versuch II ist es fraglich, ob der pH möglicherweise eher fiel, als der Harn-N stieg.

Die maximale N-Ausscheidung im Harn stellte sich in 2 Versuchen 1—2 Tage vor dem Zeitpunkt ein, an welchem der niedrigste pH-Wert zum erstenmal verzeichnet wurde (V und XI), und in 4 Versuchen 1—2 Tage nach diesem Zeitpunkt (I, II, III, X). In den übrigen waren die maximale N-Ausscheidung und der niedrigste pH-Wert gleichzeitig.

Die Variationen des pH korrespondieren im weiteren Verlauf im allgemeinen nicht gut mit den Variationen der N-Ausscheidung im Harn.

Schon ein flüchtiger Blick auf Tab. 2 zeigt, dass keine regelmässige Wechselbeziehung zwischen dem Grad der Steigerung der N-Ausscheidung im Harn, der Mehrausscheidung an Harn-N oder dem Verhalten desselben nach Anpassung an die kohlehydratarme Kost und weder dem Grad der Senkung des pH noch den niedrigsten erreichten Werten vorliegt. Dasselbe gilt für das Verhältnis zwischen der N-Ausscheidung im Harn am Tage der maximalen Ausscheidung und den an diesem Tage beobachteten pH-Werten.

Es wurde ein Versuch gemacht, einen *Gesamteindruck darüber* zu gewinnen, *wie stark der Einfluss auf die Säure-Basen-Verhältnisse* in den verschiedenen Versuchen war, indem alle verschiedenen Ausdrücke desselben, die in meinen Versuchen untersucht worden sind, berücksichtigt wurden und ein Vergleich mit den N-Ausscheidungsverhältnissen angestellt wurde. Hierbei ist zu beachten, dass Versuch X und XI mit ihrer grösseren Menge restlicher Kohlehydrate in der Nahrung nicht ohne weiteres mit den übrigen verglichen werden können.

Bei einer Betrachtung von Tab. 2 tritt hinsichtlich der Kohlensäurekapazität des Blutes in den 3 Versuchen mit der grösseren Zufuhr von Eiweiss (und auch Kalorien) eine bedeutend ge-

ringere Senkung derselben und ein nicht so niedriger Minimalwert hervor wie in den übrigen. Die Höhe der Acetonurie und die Gesamtausscheidung von Aceton sowohl als die Steigerung und Mehrausscheidung aetherextrahierbarer Säuren im Harn und die höchsten für diese erreichten Werte sind bei grösserem Eiweissgehalt der Nahrung grösser, ohne dass man deshalb von einer strengeren Gesetzmässigkeit sprechen könnte. Was die titrierbare Acidität betrifft, so glaubt man hinsichtlich der Steigerung und der Mehrausscheidung dieselbe Tendenz, obgleich weniger ausgeprägt, feststellen zu können. Auch die Steigerung der Ammoniakausscheidung sowie die Mehrausscheidung an Ammoniak und die höchsten erreichten Werte derselben neigen dazu, bei den grösseren Eiweissmengen in der Nahrung geringer zu sein, obwohl man auch hier nicht von einer strengeren Gesetzmässigkeit sprechen kann. Dasselbe gilt bezüglich der Totalacidität. Schwieriger ist es, hinsichtlich des pH des Harns etwas derartiges zu erkennen. Bei keinem der genannten Faktoren kann man von einer durchgängigen Korrespondenz hinsichtlich des Verhaltens derselben zur Eiweissmenge der Nahrung sprechen. In Versuch X und XI war die Rückwirkung der Kohlehydrateinschränkung auf die Säure-Basen-Verhältnisse am ausgesprochensten. Möglicherweise wäre sie noch grösser gewesen, wenn man die Kohlehydratzufuhr hätte stärker einschränken können. Man dürfte sagen können, dass die Rückwirkung auf die Säure-Basen-Verhältnisse in den Versuchen mit reichlicherer Eiweisszufuhr weniger stark war, wenn man auch keine strengere Gesetzmässigkeit feststellen kann. Dies scheint sowohl in bezug auf die Heftigkeit, mit der die Veränderungen auftreten, als in bezug auf den Grad der gesamten Veränderungen zu gelten. Es dürfte anzunehmen sein, dass individuelle Variationen vorkommen.

Vergleicht man das Verhalten der N-Ausscheidung im Harn nach der Kohlehydrateinschränkung mit der Grösse der Eiweisszufuhr, kann man nicht gut sagen, dass zwischen ihnen eine Korrespondenz von der Art der obengenannten bestehe. Man möchte eher dazu neigen, das Gegenteil zu sagen. Dies bedeutet also, dass die stärkste Beeinflussung der Säure-Basen-Verhältnisse nicht gleichzeitig mit der grössten Steigerung der N-Ausscheidung im Harn stattfindet. Durch Tab. 2 wird dies noch weiter beleuchtet. Vgl. z. B. Versuch III und VI. In ersterem beobachtete man die grösste Steigerung des Harn-N und die grösste Mehrausscheidung, in letzterem gehörten diese Veränderungen zu den geringeren. Um-

gekehrt hatte man in Versuch VI eine grössere Acetonurie und stärkere Steigerung aetherextrahierbarer Säuren im Harn. Auch titrierbare Acidität, Ammoniakbildung, Totalacidität und pH des Harns zeigten in allen Beziehungen grössere Veränderungen. Dasselbe gilt für die Kohlensäurekapazität des Blutes. Bei einem Vergleich zwischen anderen Versuchen kann man andere Ausdrücke mangelnder Korrespondenz zwischen der N-Ausscheidung und der Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse beobachten.

Die reinen *früheren Versuche*, in denen die N-Ausscheidung im Harn bei Einziehung der Kohlehydratzufuhr in der Nahrung bei unverändertem Eiweiss- und Kaloriengehalt verfolgt worden ist, sind wie gesagt sehr leicht zu zählen. Von den Faktoren, die in diesem Zusammenhang ausserdem von Interesse sind, sind gleichzeitig nur Aceton und Ammoniak im Harn untersucht worden. In dem kurzdauernden Versuch von HIGGINS, PEABODY u. FITZ wurden zwar ausführlichere Untersuchungen gemacht, doch können diese aus den weiter oben angeführten Gründen keine grösseren Aufschlüsse geben (Vorperiode 1 Tag, unregelmässige sowohl Eiweiss- als Kalorienzufuhr). Die vorliegenden dürftigen Ergebnisse früherer Untersuchungen stimmen indessen mit meinen überein, weshalb hier nicht näher darauf eingegangen werden soll.

Zusammenfassung.

Neben der Acetonurie und der Menge aetherextrahierbarer Säuren im Harn sind eine Reihe verschiedener Ausdrücke der Säure-Basen-Verhältnisse in den 11 eigenen Versuchen verfolgt worden, in denen die Kohlehydratzufuhr auf einmal eingeschränkt wurde, bei im wesentlichen gleichbleibenden Eiweiss- und Kaloriengehalt der Nahrung, und über deren N-Ausscheidung im Harn weiter oben berichtet wurde.

Die Kohlensäurekapazität des Blutes und die Menge aetherextrahierbarer Säuren des Harns sind in 9 von den 11 Versuchen verfolgt worden. In sämtlichen Versuchen sind Acetonurie und titrierbare Acidität des Harns, Ammoniakmenge, Totalacidität und pH verfolgt worden.

In sämtlichen Versuchen trat im Anschluss an die Kohlehydrateinschränkung Acetonurie auf, und in sämtlichen, in denen sie verfolgt wurde, ausser zweien, eine sichere Steigerung der Menge aetherextrahierbarer Säuren.

In sämtlichen Versuchen beobachtete man im Anschluss an die Kohlehydrateinschränkung eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung.

Es wurde ein Vergleich angestellt zwischen den Verhältnissen der N-Ausscheidung im Harn einerseits und denen der Acetonurie und Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren andererseits. Es liess sich keine Korrespondenz zwischen diesen feststellen.

Ferner wurde ein Vergleich zwischen den Verhältnissen der N-Ausscheidung im Harn einerseits und denen weiterer untersuchter Ausdrücke für die Säure-Basen-Verhältnisse andererseits angestellt. Es konnte keine deutliche Korrespondenz zwischen diesen festgestellt werden.

Die Versuchsergebnisse werden unten noch weiter erörtert.

b. Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung auf einmal, bei gleichzeitiger Einschränkung des Eiweissgehaltes derselben.

Wie aus der früheren Darstellung (Kap. 1) hervorgeht, sind 4 Versuche (XII—XV) gemacht worden mit kraftiger Einschränkung sowohl der Kohlehydrat- als der Eiweisszufuhr auf einmal, während die Kalorienzufuhr im wesentlichen unverändert beibehalten wurde.

Bei der Einziehung nimmt in der Regel die N-Ausscheidung im Harn zunächst ab und steigt dann nach einem oder ein paar Tagen wieder an. Eventuell kann sie schon von Anfang an steigen. Am 2.—5. Tage erreicht die N-Ausscheidungskurve einen Gipfelpunkt. Danach nimmt die N-Ausscheidung im Harn rasch ab. Möglicherweise liegt die Tendenz einer neuen vorübergehenden Steigerung der N-Ausscheidung vor. Auch die niedrigsten erreichten Werte der N-Ausscheidung überstiegen während der ganzen Versuchszeit mit der kohlehydratärmeren Kost die N-Menge der Nahrung.

In Versuch XIV und XV sieht man einen sicher gesenkten Wert für die *Kohlensäurekapazität des Blutes* am 3. Tage mit der kolehydratarmen Kost. In den beiden anderen Versuchen, XII und XIII, lag am 2. und 3. Tage ein für jeden Tag um 1 Vol. % niedrigerer Wert vor, und darauf folgte eine starke Senkung, die zu einem Wert führte, der als sicher gesenkt anzusehen sein dürfte. Ihren niedrigsten Wert wies die Kohlensäurekapazität am 4.—5. Tage auf. Dieser Wert lag um 7—9 Vol. % unter den

Werten der Vorperiode und betrug zwischen 39 und 41 Vol. % (s. Tab. 3). Danach stieg sie wieder und erreichte Werte innerhalb der Grenzen des Normalen. Noch am 7.—8. Tage der kohlehydratarmen Kost lagen die Werte in den verschiedenen Versuchen unter den mittleren Werten der Vorperioden (in Versuch XII und XIII unter den Werten des 1. Versuchstages). Die Kurven der Kohlensäurekapazität sind nicht immer ganz regelmässig. Nachdem die Werte der Vorperiode wieder erreicht waren, sah man in sämtlichen Versuchen eine leichte Tendenz einer neuen Senkung, ohne dass jedoch in einem Fall eine sichere Senkung erreicht worden wäre. Die sonstigen Differenzen, durch die Unregelmässigkeiten hervorgerufen werden, sind gering und ohne Gesetzmässigkeit.

In Versuch XIII ist es möglich, dass die N-Ausscheidung im Harn unmittelbar nach der Kohlehydrateinschränkung zu steigen begann. Eine sichere Senkung der Kohlensäurekapazität des Blutes lag erst am 4. Tage vor, wenn auch am 2. und 3. Tage ein mit jedem Tage um 1 Vol. % niedrigerer Wert beobachtet wurde.

In den übrigen Versuchen fällt der Zeitpunkt des Beginns der N-Zunahme mit dem des Gipfelpunktes der Steigerung zusammen. Ein Vergleich zwischen dem Zeitpunkt desselben und der Kohlensäurekapazität im Blut ergibt, dass in Versuch XII und XV der Gipfelpunkt 1 Tag vor der sicheren Senkung der Kohlensäurekapazität und 2 Tage vor der maximalen Senkung derselben lag. In Versuch XIV war die Kohlensäurekapazität sicher gesenkt am Morgen des Tages, an dem der Buckel der Harn-N-Ausscheidungskurve seinen Höhepunkt aufwies, und am Morgen des folgenden Tages wurde der niedrigste Wert der Kohlensäurekapazität verzeichnet. Den Gipfelpunkt der Steigerung der N-Ausscheidungskurve in Versuch XIII sieht man am Tage nach dem, an welchem die Senkung der Kohlensäurekapazität als sicher anzusehen war, und am gleichen Tage wie die niedrigste Kohlensäurekapazität.

Von einem gesetzmässigen Zusammenhang zwischen der Tendenz einer neuen vorübergehenden Steigerung der N-Ausscheidungskurve und der Tendenz einer neuen Senkung der Kohlensäurekapazität, die in den Versuchen beobachtet wurde, kann man nicht sprechen.

In allen diesen Versuchen ist die Menge von *Aceton und aetherextrahierbaren Säuren im Harn* verfolgt worden. In sämtlichen Versuchen trat Acetonurie ein, ebenso wie erhöhte Werte für die

Menge aetherextrahierbarer Säuren. Schon am 1.—2. Tage mit kohlehydratarmer Kost beginnt die Acetonurie, und in den Versuchen mit Vorperiode (XIV und XV) kann man eine sichere Zunahme sowohl der Menge aetherextrahierbarer Säuren als dieser Menge + Aceton [1] vom 1. bzw. 4. Tage an sehen. In dem letztgenannten Versuch sah man indessen schon am 1. Tage mit kohlehydratarmer Kost höhere Werte als während der Vorperiode. Die grösste Ausscheidung von Aceton wurde am 8.—10. Tage beobachtet, die von aetherextrahierbaren Säuren sowie von der Gesamtmenge dieser + Aceton am 8.—11. Tage. Die Kurven der Ausscheidung sind ziemlich unregelmässig, mit wenigstens 2 Gipfelpunkten. Am stärksten tritt dies in Versuch XII und XIV in Erscheinung. In Versuch XII und XIII sinkt die Ausscheidung gegen Ende der Versuche nicht, wohl aber in den beiden übrigen, ohne dass jedoch die Acetonurie verschwindet oder die Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren die Werte der Vorperiode erreicht. Die maximale Menge ausgeschiedenen Acetons schwankte zwischen 12 und 22 Milliäqu. pro Tag und die der aetherextrahierbaren Säuren zwischen 95 und 108 Milliäqu., nach einer Steigerung der letztgenannten um 64 und 75 Milliäqu. in den beiden Versuchen mit Vorperiode. Die grösste Gesamtmenge von Aceton und aetherextrahierbaren Säuren im Harn betrug zwischen 108 und 128 Milliäqu., nach einer Steigerung derselben in den beiden Versuchen mit Vorperiode um 77 und 87 Milliäqu. Auch in diesen Versuchen ist die Gesamtmenge mehrausgeschiedenen Acetons während der ersten 11 (in Versuch XV 10) Tage mit eingeschränktem Kohlehydragehalt der Nahrung berechnet worden. Die Gesamtmenge Aceton schwankte zwischen 67 und über 144 Milliäqu. Eine entsprechende Berechnung der Mehrausscheidung an aetherextrahierbaren Säuren sowie an diesen + Aceton ist für die 2 Versuche mit Vorperiode ausgeführt worden. Die Mehrausscheidung belief sich auf 274 bzw. 342 Milliäqu. aetherextrahierbare Säuren und 341 bzw. 418 Milliäqu. der Summe. Die aetherextrahierbaren Säuren nahmen stärker zu, als es der gefundenen Menge Aceton entsprach, ein bestimmtes Verhältnis zwischen diesen scheint jedoch nicht vorzuliegen.

In Versuch XIII beginnt möglicherweise die Steigerung der N-

[1] Die aetherextrahierbaren Säuren + Aceton sind zusammen in Betracht gezogen worden, da sie gemeinsam eine Auffassung über die Grösse der Ausscheidung der Acetonkörper in ihrer Gesamtheit (β-Oxybuttersäure, Acetessigsäure und Aceton) vermitteln.

Ausscheidung im Harn früher als die Acetonurie, während es sich in den übrigen Versuchen umgekehrt verhält. Letzteres gilt auch bezüglich der aetherextrahierbaren Säuren sowie der Summe derselben + Aceton in Versuch XIV. In Versuch XV sah man höhere Werte für diese im Vergleich zu denen der Vorperiode schon vor der Steigerung des Harn-N, sicher gesteigerte Werte jedoch erst später.

Ihren Höhepunkt erreichten die Acetonurie und die Zunahme der aetherextrahierbaren Säuren im Harn nicht unbedeutend später als der »Buckel» der N-Ausscheidungskurve.

Ein Vergleich zwischen den Kurven des Acetons und der aetherextrahierbaren Säuren im Harn einerseits und der N-Ausscheidung andererseits zeigt, dass dieselben einander nicht folgen. Dies gilt auch für den Zeitpunkt der Tendenz einer neuen Steigerung der N-Ausscheidung im Harn.

Eine Korrespondenz zwischen der Ausscheidung von N im Harn in den verschiedenen Versuchen und der von Aceton und aetherextrahierbaren Säuren lässt sich nicht ablesen.

Ebenso wie bei den Versuchen mit ausschliesslicher Einschränkung der Kohlehydratzufuhr bestehen also hier verschiedene Inkongruenzen zwischen der Ausscheidung von N im Harn und der von Aceton und aetherextrahierbaren Säuren.

Die *titrierbare Acidität im Harn* erreichte in keinem Versuch sicher erhöhte Werte. Die beiden Versuche mit Vorperiode zeigen indessen am 1. bzw. 8. Tage der kohlehydratarmen Kost einen etwas höheren Wert als während der Vorperiode. Die titrierbare Acidität dieser Tage war auch die maximale. In den beiden übrigen Versuchen sieht man die titrierbare Acidität von Tag zu Tag steigen, bis am 3. bzw. 5. Tage das Maximum erreicht wurde. Nach dem Tage des Maximums nahm die titrierbare Acidität in allen Versuchen ab, in Versuch XIV fiel sie sogar unter das Niveau der Vorperiode. Der Unterschied in der titrierbaren Acidität des Harns zwischen dem mittleren Wert der letzten 3 Tage der Vorperiode und dem höchsten verzeichneten Wert betrug in den beiden Versuchen mit Vorperiode 11 Milliäqu., und die höchsten Werte beliefen sich in sämtlichen Versuchen auf zwischen 57 und 65 Milliäqu. Die Mehrausscheidung, die in Versuch XIV und XV auf dieselbe Art berechnet wurde, wie die der aetherextrahierbaren Säuren, betrug in Versuch XV 25 Milliäqu., in Versuch XIV war sie negativ (—99 Milliäqu.).

Den im Vergleich zur Vorperiode etwas erhöhten Wert der

titrierbaren Acidität sah man in Versuch XIV, ehe der »Buckel» der N-Ausscheidungskurve begann, während es sich in dem zweiten Versuch mit Vorperiode, XV, umgekehrt verhielt. In Versuch XII und XIII scheint es wie in Versuch XIV gewesen zu sein.

Der Höhepunkt des »Buckels» der N-Ausscheidungskurve lag in Versuch XIV 2 Tage später als der maximale Wert der titrierbaren Acidität. In Versuch XII und XIII sieht man sie gleichzeitig, und in Versuch XV liegt der höchste Wert der titrierbaren Acidität nicht weniger als 6 Tage später als der Gipfelpunkt der N-Ausscheidungskurve.

Ein Vergleich zwischen der Kurve der N-Ausscheidung im Harn und der der titrierbaren Acidität zeigt, dass sie sich in den einzelnen Versuchen sehr verschieden zueinander verhalten. Es kann bemerkt zu werden verdienen, dass in dem Versuch, XIV, in dem die »Mehrausscheidung» der titrierbaren Acidität negativ war, die N-Ausscheidung am niedrigsten lag.

Die *Ammoniakmenge* im Harn nahm nach der Einschränkung der Eiweiss- und Kohlehydratzufuhr zu. Eine sichere Steigerung sieht man in den beiden Versuchen mit Vorperiode am 4. bzw. 8. Tage, und in dem letztgenannten (XV) war die Menge schon am 6. Tage grösser als die Werte der Vorperiode. Die höchsten Werte der Ammoniakausscheidung wurden zu so verschiedenen Zeitpunkten wie zwischen dem 4. und 10. Tage verzeichnet. Auch in diesen Versuchen mit Einschränkung auch der Eiweisszufuhr war die Ammoniakausscheidungskurve mehr oder weniger ungleichmässig. In Versuch XIV sank die Ammoniakausscheidung im Gegensatz zu den übrigen Versuchen gegen Ende des Versuchs und erreichte sogar Werte vom Niveau der Werte der Vorperiode. Der Unterschied zwischen dem Mittelwert der Ammoniak-N-Menge im Harn an den letzten 3 Tagen der Vorperiode und dem maximalen Wert nach der Einschränkung der Eiweiss- und Kohlehydratzufuhr war in Versuch XIV und XV $0{,}23$ und $0{,}40$ g. Die maximalen Werte der Ammoniak-N-Ausscheidung betrugen in den 4 Versuchen zwischen $1{,}03$ und $1{,}77$ g. Die Mehrausscheidung an Ammoniak-N, in derselben Weise wie die an titrierbarer Acidität berechnet, war $0{,}72$ und $0{,}86$ g.

In beiden Versuchen mit Vorperiode sieht man die Steigerung der Ammoniakausscheidung im Harn über das Niveau der Vorperiode später als den Gipfelpunkt des »Buckels» der N-Ausscheidungskurve. Aus dem Verlauf der Kurven in den beiden

anderen Versuchen gewinnt man den Eindruck, dass Ammoniak und N gleichzeitig zunahmen.

In sämtlichen Versuchen trat dieser Gipfelpunkt der Harn-N-Ausscheidung früher ein als die maximale Ammoniakausscheidung, gewöhnlich erheblich (höchstens 7 Tage) früher.

Gleichzeitig mit der erwähnten Tendenz einer neuen Steigerung der N-Ausscheidung sieht man eine entsprechende bezüglich der Ammoniakausscheidung.

Von einem höheren Grad von »Parallelität» zwischen den Kurven der Ammoniak- und N-Ausscheidung kann man im übrigen nicht sprechen. Sie liegen in den einzelnen Versuchen auf höchst verschiedenem Niveau im Verhältnis zueinander.

Wie gesagt, weisen die Kurven der N-Ausscheidung im Harn in diesen Versuchen nach der Einschränkung der Eiweiss- und Kalorienzufuhr nicht von Tag zu Tag fallende Werte auf, sondern sie werden kurz nach der Kostveränderung durch eine vorübergehende Steigerung gebrochen. Auch diese Steigerung der N-Menge im Harn dürfte nicht nur durch Ammoniak-N gedeckt werden.

Die *Ammoniakzahl* stieg regelmässig in diesen Versuchen mit Einschränkung der Eiweiss- und Kohlehydratzufuhr. In zweien der Versuche (XIV und XV) fällt sie an den beiden letzten Tagen bzw. am letzten Tage wieder erheblich. Der Höhepunkt wird in allen Versuchen später erreicht als der der Ammoniakausscheidung, und erst nachdem die N-Ausscheidung beträchtlich abgenommen hat. Es ist keinerlei »Parallelität» mit der N-Ausscheidungskurve zu erkennen. Etwas besser ist diese im Verhältnis zur Harn-Ammoniakkurve.

In Versuch XIV beobachtet man zuerst die Tendenz einer Senkung der *Totalacidität* nach der Kostveränderung, worauf sie dann am 4. Tage einen Wert aufweist, der ein wenig über denen der Vorperiode liegt, jedoch nicht sicher erhöht ist. Dieser ist gleichzeitig der höchste. In dem zweiten Versuch mit Vorperiode (XV) lag die Totalacidität zunächst etwas unregelmässig, am 6. Tage nach der Kostveränderung lag sie ein wenig über den Werten der Vorperiode, doch war sie erst am 8. Tage sicher erhöht. Die Kurven der Totalacidität sind in allen Versuchen sehr unregelmässig, und eigentlich ist nur in Versuch XIV ein eindeutiger Fall gegen Ende des Versuchs festzustellen. Der Unterschied zwischen dem Mittelwert der letzten 3 Tage der Vorperiode und dem höchsten verzeichneten Wert betrug in Versuch XIV und XV

9 und 37 Milliäqu. Die »Mehrausscheidung» war in Versuch XIV negativ (—47), in Versuch XV betrug sie 94 Milliäqu. Die höchsten Werte schwankten in den 4 Versuchen zwischen 112 und 178 Milliäqu.

Der Höhepunkt der Steigerung der Harn-N-Ausscheidungskurve war in den beiden Versuchen mit Vorperiode erreicht, bevor die Totalacidität auch nur andeutungsweise über dem Niveau der Vorperiode lag. In Versuch XII neigt man vielleicht am ehesten zu der Annahme, dass der N des Harns und die Totalacidität gleichzeitig stiegen. Dasselbe gilt für Versuch XIII.

Die grösste Totalacidität im Harn sah man 1—6 Tage später als den Höhepunkt des »Buckels» der N-Ausscheidungskurve.

Ebenso wie betreffs der Ammoniakausscheidung im Harn sieht man auch in bezug auf die Totalacidität die Tendenz einer neuen Steigerung, entsprechend der der N-Ausscheidungskurve.

Von einem höheren Grad von »Parallelität» zwischen den beiden Kurven kann man im übrigen in den verschiedenen Versuchen nicht sprechen, und ihr Verhältnis zueinander wechselt von Versuch zu Versuch.

Der *pH des Harns* zeigt nach der Kostveränderung eine fallende Tendenz. Nur in dem einen der Versuche mit Vorperiode (XV) sieht man einen sicher gesenkten Wert, am 2. Tage. Am Tage vorher war er jedoch niedriger als während der Vorperiode. Den niedrigsten pH-Wert sieht man in den 4 Versuchen zwischen dem 2. und 5. Tage. Danach stieg er wieder und erreichte in Versuch XIV sogar höhere Werte als während der Vorperiode. Der Unterschied zwischen dem mittleren Wert an den letzten 3 Tagen der Vorperiode und dem niedrigsten verzeichneten Wert des pH war in den beiden Versuchen mit Vorperiode $0{,}4$ und $0{,}7$. Die niedrigsten pH-Werte lagen in den 4 Versuchen zwischen $5{,}0$ und $5{,}5$.

Eine sichere Senkung des pH des Harns sah man in Versuch XV gleichzeitig mit der Steigerung der N-Ausscheidung. Hier lag der Harn-pH unter den Werten der Vorperiode, ehe die Steigerung der N-Ausscheidungskurve begonnen hatte, in Versuch XIV erst später. Versuch XII scheint in dieser Beziehung Versuch XV zu gleichen, während in Versuch XIII die N-Ausscheidung gleichzeitig mit dem Fallen des pH-Wertes zu steigen scheint.

Den Gipfelpunkt des »Buckels» der N-Ausscheidungskurve sieht man in Versuch XIV 2 Tage vor dem niedrigsten Wert

des Harn-pH, in Versuch XII und XV gleichzeitig mit diesem und in Versuch XIII 2 Tage später.

Die Variationen des pH korrespondieren im weiteren Verlauf nicht gut mit denen des Harn-N. Aus dem Verhältnis der Höhenlage der Kurven des Harn-N und des pH zueinander lässt sich kein Zusammenhang ablesen.

Bei einem Vergleich des Verhaltens der Kohlensäurekapazität in den einzelnen Versuchen nach Einschränkung der Eiweiss- und Kohlehydratzufuhr findet man, dass in Versuch XIV und XV die Senkung am grössten war, die niedrigsten Werte erreicht wurden und die Senkung von längster Dauer war, wenn auch die Unterschiede gering sind. Betrachtet man die Versuchsprotokolle und versucht, sich trotz des Fehlens einer Vorperiode in zweien der Versuche eine Auffassung darüber zu bilden, wie sich der Grad der Acetonurie und die Zunahme der aetherextrahierbaren Säuren im Harn nach der Kostveränderung in den verschiedenen Versuchen verhalten haben, so kommt man zu der Auffassung, dass sie in Versuch XIII am grössten und in Versuch XV am kleinsten waren. In Versuch XII war die Zunahme unmittelbar nach der Kostveränderung relativ gross. Versuch XIV weist an einem etwas späteren Zeitpunkt des Versuchs einen starken Gipfelpunkt auf. Bei einem entsprechenden Vergleich betreffs der Steigerung der titrierbaren Acidität findet man, dass diese in Versuch XII und XIII am ausgesprochensten und in Versuch XIV am geringsten war. In dem letztgenannten Versuch geht die Steigerung in eine Senkung unter das Niveau der Vorperiode über. Der Ammoniak-N und die Totalacidität stiegen in Versuch XIII unzweifelhaft am stärksten und in Versuch XIV anscheinend am wenigsten. Auch der Harn-pH zeigt in Versuch XIII die grössten Veränderungen. Die nächstgrössten sieht man in Versuch XV und die geringsten in Versuch XIV. *Versucht man dies alles zusammenzufassen*, so erhält man den Eindruck, dass sowohl die Acetonurie und die Zunahme der aetherextrahierbaren Säuren als die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in Versuch XIII am grössten und in Versuch XIV am geringsten waren.

Vor allem infolge Einschränkung auch der Eiweisszufuhr ist es schwierig, ein Mass dafür zu erhalten, wie die N-Ausscheidung im Harn auf die Kostveränderung reagierte. Versucht man sich an Hand der Versuchsprotokolle eine Vorstellung darüber zu bilden, so gewinnt man den Eindruck, dass sie in Versuch XIII

am grössten und in Versuch XIV am kleinsten war. Die Reaktion der N-Ausscheidung nach Einschränkung der Eiweiss- und Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung würde also in dem Versuch am stärksten gewesen sein, in dem sowohl die Acetonurie und die Zunahme der aetherextrahierbaren Säuren im Harn als die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse am grössten waren, und umgekehrt.

Die *Unterschiede in der Zusammensetzung der Kost* waren in den Versuchen nicht derartig, dass man Verschiedenheiten in den Versuchsergebnissen erwarten könnte, die auf diese zurückzuführen wären.

Die Resultate, zu denen man bei den wenigen *früheren entsprechenden Untersuchungen* gelangt ist, und gegen die auch mehr oder weniger schwerwiegende Einwände erhoben werden können, weichen nicht prinzipiell von den hier beschriebenen ab.

Zusammenfassung.

Neben der Acetonurie und der Menge aetherextrahierbarer Säuren im Harn sind verschiedene Ausdrücke der Säure-Basen-Verhältnisse in den 4 eigenen Versuchen verfolgt worden, in denen die Eiweiss- und Kohlehydratzufuhr auf einmal eingeschränkt wurde, unter Beibehaltung eines im wesentlichen konstanten Energiengehaltes der Nahrung, und über deren N-Ausscheidung im Harn weiter oben berichtet worden ist.

In sämtlichen Versuchen wurden die Kohlensäurekapazität des Blutes, die Acetonurie, die Menge aetherextrahierbarer Säuren im Harn, die titrierbare Acidität desselben, Ammoniakmenge, Totalacidität und pH verfolgt.

In sämtlichen Versuchen traten im Anschluss an die Eiweiss- und Kohlehydrateinschränkung Acetonurie und Zunahme der aetherextrahierbaren Säuren im Harn auf.

In sämtlichen Versuchen beobachtete man im Zusammenhang mit der genannten Kostveränderung weitere Zeichen einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung.

Es wurde der Versuch eines Vergleiches zwischen den Verhältnissen der N-Ausscheidung im Harn einerseits und denen der Acetonurie und der Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren sowie der untersuchten Ausdrücke für die Säure-Basen-Verhältnisse andererseits gemacht. In dem Versuch, in dem die Reaktionen des einen nach der Kostveränderung am stärksten gewesen zu

sein scheint, scheint sie dies auch in bezug auf das andere gewesen zu sein. In dem Versuch, in welchem sie in bezug auf das eine am schwächsten war, war sie dies auch in bezug auf das andere.

Die Versuchsergebnisse werden später noch weiter erörtert.

c. Etappenweise Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung, ohne wesentliche Veränderung der Eiweisszufuhr.

Wie aus der früheren Darstellung (Kap. I) zu ersehen ist, wurden 3 Versuche gemacht, in denen bei im wesentlichen konstanter Eiweiss- und Kalorienzufuhr der Kohlehydratgehalt der Nahrung in der Regel an jedem zweiten Tag um je 20 g eingeschränkt wurde. Darauf wurde die Kohlehydratzufuhr in dem einen Versuch in entsprechender Weise wieder gesteigert, in den beiden anderen Versuchen wurde die Steigerung im Laufe einiger Tage durchgeführt.

Bei dieser etappenweise vorgenommenen Einschränkung der Kohlehydratzufuhr sah man die Tendenz einer Steigerung der N-Ausscheidung, wenn die Kohlehydrate, nachdem sie 34—37 % der Gesamtkalorien geliefert hatten, in den beiden Versuchen, in denen soviel Kohlehydrate verabreicht wurden, so eingeschränkt wurden, dass sie 31—34 % der Gesamtkalorienzufuhr lieferten. In dem dritten Versuch wurden zu Anfang desselben nur 21 % der Gesamtkalorien in der Nahrung durch Kohlehydrat gedeckt, und in diesem sah man schon bei der ersten Kohlehydrateinschränkung die Tendenz einer gesteigerten Harn-N-Ausscheidung. Wenn die Kohlehydratmenge in der Nahrung noch weiter eingeschränkt wurde, so dass sie weniger als 15—12 % der Gesamtkalorien deckte, stieg die N-Ausscheidung stärker. Sicher gesteigerte Harn-N-Werte im Verhältnis zu den letzten drei Tagen der Vorperiode sieht man nach Einschränkung von 34 auf 31 %, 15 auf 12 % und 12 auf 8 %. Nach Erreichung des maximalen Wertes kann die N-Ausscheidung sogar nach einer weiteren Einschränkung der Kohlehydratzufuhr unter diesem Maximum liegen. Bei Steigerung der Kohlehydratzufuhr sinkt die N-Ausscheidung im Harn und erreicht die Werte der Vorperiode, wenn 8—18 % der Gesamtkalorien durch Kohlehydrate gedeckt werden.

Nach Einschränkung der Kohlehydratzufuhr auf 96—116 g sieht man die Tendenz einer Senkung der *Kohlensäurekapazität des Blutes,* die zu Werten führt, die von Odin als subnormal

angegeben werden, dann und wann von einem Wert in den Grenzen des Normalen unterbrochen. Nach Einschränkung der Kohlehydratzufuhr auf 75 g in Versuch XVI und 53 g in Versuch XVII ist die Senkung der Kohlensäurekapazität etwas ausgesprochener, doch liegt sie dann jedoch, schon ehe die Kohlehydrateinschränkung in vollem Umfang durchgeführt ist, auf höherem Niveau, sogar innerhalb der Grenzen des Normalen. In Versuch XVIII sieht man keine ausgesprochenere Senkung vor dem niedrigsten Wert der Kohlensäurekapazität am Morgen des Tages vor dem Beginn der Steigerung der Kohlehydratzufuhr. Die niedrigsten verzeichneten Werte waren 42—43 Vol. %, nach einer Senkung im Vergleich zu dem mittleren Wert der Vorperiode um 3—5 Vol. %. Im Verhältnis zu den Werten der Vorperiode sicher gesenkte Werte der Kohlensäurekapazität wurden nach Einschränkung der Kohlehydratzufuhr auf 96 (XVI), 116 (XVII) und 6 (XVIII) g beobachtet.

Die Tendenz gesteigerter N-Ausscheidung im Harn tritt in Versuch XVIII nach derselben Kohlehydrateinschränkung in Erscheinung wie die einer Senkung der Kohlensäurekapazität. In den beiden anderen Versuchen macht sich die erstere zuerst bemerkbar. In Versuch XVIII sieht man auch den ersten subnormalen Wert der Kohlensäurekapazität am Tage nach einem etwas höheren Wert der Harn-N-Ausscheidung, als er früher beobachtet worden war. Im übrigen dürfte man kaum von einem bestimmten Verhältnis zwischen der N-Ausscheidung und der Kohlensäurekapazität des Blutes sprechen können. Einen sicher gesenkten Wert der Kohlensäurekapazität sieht man in einem Versuch vor einem sicher erhöhten Wert des Harn-N, in einem gleichzeitig mit diesem und in einem später.

In Versuch XVI tritt nach Einschränkung der Kohlehydratzufuhr auf 96 g vorübergehend *Acetonurie* auf, die nach der Einschränkung auf 75 g wiederkehrt. In den beiden anderen Versuchen stellte man Acetonurie erst nach Einschränkung auf 53 (XVII) bzw. 30 g (XVIII) fest. Ihr Maximum (7—8 Milliäqu.) erreichte die Acetonurie erst nach der letzten Kohlehydrateinschränkung. Bei Steigerung der Kohlehydratzufuhr begann sie sofort zu fallen, und sie war in allen Versuchen verschwunden, als die Nahrung 30—32 g Kohlehydrate enthielt. Die *aetherextrahierbaren Säuren* neigten in Versuch XVI und XVII nach Einschränkung der Kohlehydratzufuhr auf 75 g und in Versuch XVIII möglicherweise von der Einschränkung auf 30 g

an zu einer vorübergehenden Steigerung. Einen sicher erhöhten Wert sieht man nur in Versuch XVII, nach der Einschränkung auf 32 g Kohlehydrat. Einen maximalen Wert findet man in Versuch XVI sowohl nach der Einschränkung auf 32 als nach der auf 11 g, in den beiden anderen erst nach der letzten Kohlehydrateinschränkung (auf 11 bzw. 6 g). Die Ausscheidung der aetherextrahierbaren Säuren nimmt sofort ab, wenn wieder mehr Kohlehydrate gegeben werden. Summiert man Aceton und aetherextrahierbare Säuren, so findet man die beginnende Tendenz einer Steigerung ihrer Menge in Versuch XVI und XVII nach der Einschränkung auf 75 g Kohlehydrate und in Versuch XVIII nach der Einschränkung auf 30 g. Nach der Einschränkung auf 32 g sieht man dann in den beiden erstgenannten Versuchen eine kräftigere Steigerung, und in Versuch XVIII liegen die Werte nach der Einschränkung auf 12 g höher. An diesem Zeitpunkt erreicht die Steigerung einen solchen Grad im Verhältnis zu den Werten der Vorperiode, dass sie als sicher bezeichnet werden kann. Der Unterschied zwischen dem mittleren Wert der letzten 3 Tage der Vorperiode und dem maximalen Wert variierte für die aetherextrahierbaren Säuren im Harn zwischen 10 und 25 Milliäqu. und für die Summe derselben + Aceton zwischen 16 und 33 Milliäqu. Die gesamte Ausscheidung von Aceton im Harn bis zum letzten Tage mit dem niedrigsten Kohlehydratgehalt der Nahrung einschl. betrug in Versuch XVI 33, in Versuch XVII 22 und in Versuch XVIII 45 Milliäqu. Unter Zugrundelegung des mittleren Wertes der letzten 3 Tage der Vorperiode ist auch die Mehrausscheidung an aetherextrahierbaren Säuren während der ganzen Periode mit Einschränkung der Kohlehydratzufuhr bis zum letzten Tage mit dem niedrigsten Kohlehydratgehalt der Nahrung berechnet worden. Die Mehrausscheidung an aetherextrahierbaren Säuren betrug in Versuch XVI 57, in Versuch XVII 61 und in Versuch XVIII 23 Milliäqu. und die Mehrausscheidung von aetherextrahierbaren Säuren + Aceton 90 bzw. 83 und 68 Milliäqu.

Bei einem Vergleich mit der N-Ausscheidung im Harn findet man, dass diese früher eine erste steigende Tendenz zeigte als die der aetherextrahierbaren Säuren, und ehe Acetonurie nachgewiesen wurde. Auch die etwas stärkere Steigerung der N-Ausscheidung trat zu einem früheren Zeitpunkt ein, als die Acetonurie + Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren ihre stärkere Steigerung aufwiesen, und in zweien der Versuche (XVII

und XVIII) eher, als die Acetonurie nachgewiesen wurde. In dem dritten Versuch (XVI) war es umgekehrt. Sicher gesteigerte Werte des Harn-N sieht man in allen Versuchen früher als solche der aetherextrahierbaren Säuren + Aceton. Die Acetonurie war in allen Versuchen verschwunden, lange bevor die N-Ausscheidung das Niveau der Vorperiode erreichte, wenn die Kohlehydratzufuhr wieder gesteigert wurde. Bei einem Vergleich des Grades der Steigerung und der Mehrausscheidung des Harn-N mit den entsprechenden Veränderungen in bezug auf aetherextrahierbare Säuren und Aceton findet man, dass ihr Verhältnis zueinander regellos ist. Eine gewisse, jedoch keineswegs vollständige »Parallelität» der Kurven der N-Ausscheidung und der Ausscheidung von Aceton und aetherextrahierbaren Säuren im Harn ist mehr oder weniger deutlich zu beobachten.

Die *titrierbare Acidität* des Harns zeigte in allen 3 Versuchen im Zusammenhang mit der Kohlehydrateinschränkung die Tendenz einer Steigerung, und zwar nach der Einschränkung auf 116 (XVI), 196 (XVII) und 113 (XVIII) g Kohlehydrate in der Nahrung. Nur in Versuch XVIII wurden Werte erreicht, die im Vergleich zu denen der Vorperiode als sicher erhöht gelten können. In Versuch XVI und XVIII wurde der höchste Wert nach Einschränkung auf 32 bzw. 6 g erreicht, während man in Versuch XVII kaum von einem bestimmten Maximum sprechen kann. Bei Steigerung der Kohlehydratzufuhr sank die titrierbare Acidität wieder und erreichte das Niveau der Vorperiode in Versuch XVIII bei 93, in den beiden anderen spätestens bei 53 g Kohlehydraten in der Nahrung. Der Unterschied zwischen dem Mittelwert der letzten 3 Tage der Vorperiode und dem höchsten beobachteten Wert der titrierbaren Acidität schwankte zwischen 12 und 28 Milliäqu. Ebenso wie für die aetherextrahierbaren Säuren ist auch die Mehrausscheidung hinsichtlich der titrierbaren Acidität im Harn berechnet worden. Die Mehrausscheidung belief sich in Versuch XVI auf 111, in Versuch XVII auf 135 und in Versuch XVIII auf 238 Milliäqu.

Man stellt fest, dass die titrierbare Acidität des Harns und der N in Versuch XVII und XVIII gleichzeitig eine steigende Tendenz aufzuweisen begannen. In Versuch XVI stieg der N zuerst. Sicher gesteigerte Werte wurden in Versuch XVIII zuerst für den Harn-N beobachtet. Ihr Maximum erreichten Harn-N und titrierbare Acidität gleichzeitig in Versuch XVI und XVIII. Bei Steigerung der Kohlehydratzufuhr erreichten sie die Werte der

Vorperiode gleichzeitig in Versuch XVI und XVII, während der Harn-N in Versuch XVIII zuletzt auf diesem Niveau anlangte. Bei einem Vergleich zwischen der Steigerung bzw. der Mehrausscheidung von Harn-N und denen der titrierbaren Acidität findet man, dass in den Versuchen, in denen die einen Veränderungen am grössten waren, dasselbe für die anderen galt, und umgekehrt. Von einer »Parallelität» höheren Grades zwischen den Kurven der N-Ausscheidung und denen der titrierbaren Acidität im Harn kann man nicht sprechen.

Von der Einschränkung der Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung auf 178 (XVI), 158 (XVII) und 113 g (XVIII) an bemerkt man die Tendenz einer Steigerung der *Ammoniakausscheidung* im Harn, und eine stärker ausgesprochene Steigerung sieht man nach der Einschränkung auf 75 (XVI u. XVII) und 52 g (XVIII) Kohlehydrat. Die als sicher erhöht zu bezeichnenden Werte des Ammoniak-N sieht man nach der Einschränkung auf 75 bzw, 158 und 52 g Kohlehydrat. Ihren maximalen Wert erreichte die Ammoniakausscheidung in Versuch XVI schon nach der Einschränkung der Kohlehydratzufuhr auf 32 g, in den beiden anderen erst nach der letzten Einschränkung auf 11 bzw. 6 g. Als wieder Kohlehydrate in gesteigerter Menge zugeführt wurden, sank die Ammoniakausscheidung im Harn in Versuch XVI und XVII unmittelbar und in Versuch XVIII wenigstens von der Steigerung auf 30 g Kohlehydrat an. Die Werte der Vorperiode wurden in Versuch XVIII bei Verabreichung von 132 g Kohlehydrat erreicht, während sie in Versuch XVI und XVII nicht im Laufe des Versuches erreicht wurden. Der Unterschied zwischen dem mittleren Wert der letzten 3 Tage der Vorperiode und dem höchsten beobachteten Wert des Ammoniak-N variierte in den verschiedenen Versuchen zwischen $0{,}50$ und $0{,}68$ g. Auch für den Ammoniak-N wurde die Mehrausscheidung in der obengenannten Weise berechnet. In Versuch XVI betrug dieselbe $3{,}71$, in Versuch XVII $4{,}07$ und in Versuch XVIII $3{,}86$ g.

Bei einem Vergleich mit der N-Ausscheidung findet man, dass die Tendenz einer Steigerung in Versuch XVIII gleichzeitig mit der der Ammoniakausscheidung begann, während diese Tendenz für die N-Ausscheidung in den beiden anderen Versuchen früher festzustellen war. Die etwas stärkere Steigerung der Ammoniakausscheidung trat in Versuch XVI früher auf als die des Harn-N, in Versuch XVII gleichzeitig mit dieser und in Versuch XVIII später. Sicher erhöhte Werte sah man in Versuch XVI und XVII

zuerst für den Ammoniak-N, in Versuch XVIII zuerst für den Harn-N. Die maximalen Werte des Ammoniaks und des Harn-N wurden in allen Versuchen gleichzeitig beobachtet. Das Niveau der Vorperiode bei Steigerung der Kohlehydratzufuhr erreichte in allen Versuchen zuerst der Harn-N. Bei einem Vergleich des Grades der Steigerung und der Mehrausscheidung des Harn-N mit denen des Ammoniak-N stellt man Regellosigkeit ihres Verhältnisses zueinander fest. Die »Parallelität» der betreffenden Kurven ist ziemlich gut. Wie ein Blick auf die Versuchsprotokolle zeigt, wird die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn in Zusammenhang mit der Einschränkung der Kohlehydratzufuhr nicht durch die gesteigerte Ausscheidung von Ammoniak-N gedeckt.

Die *Ammoniakzahl* zeigt in allen Versuchen eine regelmässig steigende Tendenz. Ihren höchsten Wert erreichte sie in allen Versuchen später als das Ammoniak. Die N-Ausscheidung war zu diesem Zeitpunkt durchweg im Fallen begriffen. Kurz nach Beginn der Kohlehydratsteigerung sank die Ammoniakzahl in Versuch XVII und XVIII, und in Versuch XVI zeigt sie wenigstens eine sinkende Tendenz. Es besteht eine gewisse »Parallelität» der Kurven des Harn-N und der Ammoniakzahl. Besser ist dieselbe bezüglich der Kurven des Ammoniaks und der Ammoniakzahl.

In Versuch XVI sieht man nach der Einschränkung auf 158 g Kohlehydrate eine erste Tendenz einer Steigerung der *Totalacidität*, die dann ziemlich gleichmässig andauert. Möglicherweise kann man von der Einschränkung auf 75 g Kohlehydrate an von einer stärker ausgesprochenen Steigerung sprechen. Nach der Einschränkung auf 178 g Kohlehydrate in Versuch XVII wird die Kurve der Totalacidität unregelmässiger und hat höhere Gipfelpunkte als in der vorhergehenden Woche. Von der Einschränkung auf 116 g an ist das Niveau der Totalacidität gegenüber dem früheren etwas erhöht, und von der Einschränkung auf 75 g an ist die Steigerung deutlich ausgeprägt. In Versuch XVIII weist die Kurve der Totalacidität nach Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung auf 113 g eine Steigerung mehr vorübergehender Art auf. Nach der Einziehung auf 52 g geht die Totalacidität ziemlich kontinuierlich in die Höhe. Werte, die im Verhältnis zu denen der Vorperiode sicher erhöht sind, sieht man nach Einschränkung auf 53 bzw. 75 und 52 g Kohlehydrate. Die höchsten Werte beobachtet man in Versuch XVI

nach der Einschränkung auf 32 g Kohlehydrat und in Versuch XVIII nach der Einschränkung auf 6 g. Gleich hohe Werte findet man in Versuch XVII nach der Einschränkung auf 32 und 11 g. Wird der Kohlehydratgehalt der Nahrung wider gesteigert, so fällt die Totalacidität des Harns. Das Niveau der Vorperiode wurde in Versuch XVII nach der Steigerung auf 116 g und in Versuch XVIII nach der auf 93 g erreicht. In Versuch XVI wurde es vor Schluss der Versuchsperiode nicht erreicht. Der Unterschied zwischen dem mittleren Wert der Totalacidität an den letzten 3 Tagen der Vorperiode und dem höchsten beobachteten Wert schwankte in den Versuchen zwischen 45 und 65 Milliäqu. Auch für die Totalacidität wurde die Mehrausscheidung in der oben angegebenen Weise berechnet. Sie betrug in Versuch XVI 370, in Versuch XVII 425 und in Versuch XVIII 515 Milliäqu.

Bei einem Vergleich mit der N-Ausscheidung im Harn findet man, dass die Tendenz einer Steigerung in Versuch XVI und XVII für den Harn-N früher und in Versuch XVIII gleichzeitig mit der entsprechenden Tendenz für die Totalacidität begann. Die stärker ausgesprochene Steigerung des Harn-N war in Versuch XVIII früher festzustellen als die der Totalacidität. In Versuch XVI war es umgekehrt, und in Versuch XVII kamen sie gleichzeitig. Sicher erhöhte Werte sah man in Versuch XVI gleichzeitig für Harn-N und Totalacidität, während in den beiden anderen Versuchen die Werte des Harn-N zuerst sicher erhöht waren. Die maximalen Werte des Harn-N und der Totalacidität wurden in Versuch XVI und XVIII gleichzeitig erreicht. Einer der Gipfelpunkte der Totalacidität in Versuch XVII lag vor dem des Harn-N. Das Niveau der Vorperiode wurde bei Steigerung der Kohlehydratzufuhr in Versuch XVI und XVII zuerst von dem Harn-N erreicht. In Versuch XVIII war es umgekehrt. Ein Vergleich des Grades der Steigerung und der Mehrausscheidung des Harn-N und denen der Totalacidität zeigt, dass man nicht von einem regelmässigen Verhältnis derselben zueinander sprechen kann. Die Kurven des N und der Totalacidität des Harns weisen eine relativ gute »Parallelität» auf.

Man kann in Versuch XVI kaum von Veränderungen des *pH des Harns* sprechen. Nach der Einschränkung auf 214 und der auf 196 g Kohlehydrate sieht man in Versuch XVII die Tendenz einer vorübergehenden Senkung des pH, und nach der Einschränkung auf 96 g liegen die Werte ziemlich gleichmässig recht

niedrig. Von einer ausgeprägten Steigerung des pH bei Steigerung der Kohlehydratzufuhr kann man nicht sprechen. Nach Einschränkung auf 113 g Kohlehydrat beobachtet man in Versuch XVIII eine Tendenz niedrigerer Werte des Harn-pH. Diese Tendenz wird nach der Einschränkung auf 6 g ausgeprägter und ist jetzt am stärksten. Im Verhältnis zu denen der Vorperiode sicher gesenkte Werte sieht man in Versuch XVII nach der Einschränkung auf 214 g und in Versuch XVIII nach der auf 52 g Kohlehydrat. Bei beginnender Zunahme der Kohlehydratzufuhr steigen die Werte des pH sofort wieder, und bei Zuführung von 93 g haben sie das Niveau der Vorperiode erreicht. Die niedrigsten Werte des Harn-pH lagen zwischen 5,1 und 5,8, nach einer Senkung um 0,2—0,8 im Verhältnis zu dem mittleren Wert der letzten 3 Tage der Vorperiode.

Ein Vergleich zwischen dem Zeitpunkt der Steigerung der N-Ausscheidung und der Abnahme des pH im Harn zeigt, dass diese in Versuch XVIII gleichzeitig beginnen und ziemlich parallel miteinander mehr und mehr ausgesprochen werden. In Versuch XVII sieht man eine erste vorübergehende Senkung des Harn-pH, etwas bevor die N-Ausscheidung eine steigende Tendenz aufweist. Im übrigen kann man von keiner engeren Wechselbeziehung derselben zueinander sprechen. Sicher verschobene Werte sah man in Versuch XVIII zuerst für den Harn-N, in Versuch XVII war es umgekehrt.

Die Steigerungen und Mehrausscheidungen des Harn-N im Zusammenhang mit der Kohlehydrateinschränkung weichen in Versuch XVI und XVII nicht erheblich voneinander ab. Versuch XVIII ist nicht direkt mit den beiden anderen vergleichbar. Man erhält jedoch den Eindruck, dass die Rückwirkung der Kohlehydrateinschränkung auf die N-Ausscheidung im Harn in diesem Versuch kräftiger gewesen ist. Versucht man, die untersuchten *Ausdrücke der Säure-Basen-Verhältnisse in einem Zusammenhang* zu sehen, so kann man dagegen kaum sagen, dass die Verschiebung hinsichtlich derselben in Versuch XVIII am grössten gewesen sei. Man kann in diesen Versuchen keine deutliche Korrespondenz zwischen der Wirkung, welche die Kohlehydrateinschränkung auf die N-Ausscheidung im Harn und auf die Säure-Basen-Verhältnisse hat, ablesen. Dasselbe gilt für den Effekt auf die N-Ausscheidung im Harn im Verhältnis zu der Acetonurie und der Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren im Harn.

Die Unterschiede in der Zusammensetzung der *Kost* waren in den 3 Versuchen nicht derartig, dass man erwarten könnte, dass sich Verschiedenheiten in den Versuchsresultaten hierauf zurückführen liessen.

Frühere entsprechende Versuche, welche das Verhältnis der N-Ausscheidung im Harn zu der Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse beleuchten, liegen meines Wissens nicht vor. ZELLER hat in seinen Versuchen mit N-armer Kost von den hier in Frage stehenden Dingen von Interesse nur das Ammoniak und in dem einen Versuch das Vorkommen von Aceton untersucht. In dem einen Versuch war die Ammoniakausscheidung während der Periode mit 75 % der Kalorien in Form von Kohlehydraten niedriger als vorher, dann stieg sie allmählich, stärker ausgesprochen jedoch erst, nachdem alle Kohlehydrate in der Nahrung gestrichen waren. In dem zweiten Versuch sank die Ammoniakausscheidung trotz der Einschränkung der Kohlehydrate, und sie stieg erst wieder, als nicht mehr als 5 % der Kalorien durch Kohlehydrate gedeckt wurden. Bei Übergang zu kohlehydratreicher Kost nahm die Ammoniakmenge im Harn wieder ab. Acetonurie trat in dem einen Versuch zum erstenmal auf, als nur 10 % der Kalorien durch Kohlehydrat gedeckt wurden, und nahm bei der weiteren Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung zu.

Die N-Ausscheidung zeigt in dem einen Versuch ZELLERS eine vorübergehende Steigerung bei der Einschränkung der Kohlehydratzufuhr auf ein Niveau, wo die Kohlehydrate 75 % der Gesamtkalorien ausmachten, und sie stieg weiter, bis die Kohlehydrate nur 25 % der Gesamtkalorien deckten. Zu demselben Zeitpunkt wie in diesem Versuch trat in dem zweiten eine vorübergehende Steigerung der N-Ausscheidung im Harn auf. Frühestens als 10 %, eventuell erst als 5 % der Kalorien durch Kohlehydrate gedeckt wurden, stieg die N-Ausscheidung im Harn fortlaufend.

Zusammenfassung.

Neben der Acetonurie und der Menge aetherextrahierbarer Säuren im Harn sind verschiedene weitere Ausdrücke für die Säure-Basen-Verhältnisse in den eigenen Versuchen verfolgt worden, in denen die Kohlehydratzufuhr etappenweise eingeschränkt wurde, unter Beibehaltung eines im wesentlichen kon-

stanten Eiweiss- und Energiengehaltes der Nahrung, und über deren N-Ausscheidung im Harn weiter oben berichtet worden ist.

In sämtlichen Versuchen wurden verfolgt die Kohlensäurekapazität des Blutes, die Acetonurie, die Menge aetherextrahierbarer Säuren im Harn, die titrierbare Acidität, die Ammoniakmenge, die Totalacidität und der pH desselben.

In sämtlichen Versuchen trat im Laufe der Kohlehydrateinschränkung Acetonurie auf und wenigstens in einem Versuch eine sichere Steigerung der Menge aetherextrahierbarer Säuren im Harn.

In sämtlichen Versuchen wurde im Laufe der Kohlehydrateinschränkung eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung beobachtet.

Es wurde ein Vergleich zwischen den Verhältnissen der N-Ausscheidung im Harn einerseits und denen der Acetonurie und der Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren sowie der untersuchten Ausdrücke für die Säure-Basen-Verhältnisse andererseits angestellt. Eine deutliche und durchgängige Korrespondenz derselben miteinander hat nicht festgestellt werden können.

Die Versuchsresultate werden unten noch weiter besprochen.

d. Diskussion.

Einschränkung der Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung bei im wesentlichen beibehaltener Energienzufuhr bewirkt, wie weiter oben beschrieben wurde (Kap. I B), eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn, wenn die Einschränkung genügend stark ist oder der Kohlehydratgehalt der Nahrung ein gewisses Niveau unterschreitet. Dies ist sowohl bei stärkerer, auf einmal vorgenommener Einschränkung der Kohlehydratmenge in der Nahrung als im Laufe etappenweise vorgenommener Einschränkung derselben beobachtet worden, und man hat dies sowohl bei alleiniger Einschränkung der Kohlehydratzufuhr als auch bei gleichzeitiger Einschränkung der Eiweisszufuhr festgestellt.

Bei diesen Einschränkungen der Kohlehydratzufuhr ist in meinen Versuchen konstatiert worden, dass sie Acetonurie, in der Regel Steigerung der Menge aetherextrahierbarer Säuren im Harn sowie regelmässig eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung mit sich bringen.

Das Verhältnis zwischen der N-Ausscheidung im Harn einerseits und der Acetonurie, den aetherextrahierbaren Säuren sowie

den weiteren untersuchten Ausdrücken für die Säure-Basen-Verhältnisse andererseits war nicht derartig, dass sich eine durchgängige Korrespondenz der Steigerung der N-Ausscheidung im Harn mit einem dieser Momente hätte feststellen lassen. Dasselbe gilt für das Verhältnis zwischen der N-Ausscheidung im Harn und der »Summe» der Veränderungen der verschiedenen Ausdrücke für die Säure-Basen-Verhältnisse in den einzelnen Fällen.

McCollum u. Hoagland haben in ihren Versuchen bei endogenem N-Stoffwechsel an Schweinen eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn bei Zufuhr von Säure gefunden, sowie dass diese N-Zunahme aus Ammoniak-N bestand. Sie sind der Ansicht, dass die Harnstofffraktion des Harns nicht für die Bildung dieses Ammoniaks gebraucht werden kann, sondern dass der N der Gewebe in Anspruch genommen werden muss. Andere Verfasser (Steenbock, Nelson u. Hart, Adolph) wenden sich gegen diese Auffassung. Nach Nash u. Benedict nimmt man nunmehr wohl ziemlich allgemein an, dass die Bildung von Harn-Ammoniak in den Nieren stattfindet. Ist dies der Fall, so muss eine Voraussetzung dessen, dass ein erhöhter Bedarf an Ammoniak zu gesteigertem Eiweisszerfall führen soll, die sein, dass die Nieren nicht mehr Ammoniak aus schon zugänglichem Material bilden können. Dies gilt, wenn man wie McCollum u. Hoagland den Harnstoff als die Quelle des Harnammoniaks betrachtet, wie man es besonders früher getan hat (Ambard u. Schmid, Barnett u. Addis, Mann u. Bollmann, Nash u. Benedict, Peters u. Van Slyke u. a.). Dies gilt auch, wenn man dies nicht annimmt, sondern in Übereinstimmung besonders mit den Untersuchungen von Krebs die Vorsubstanz des Harnammoniaks hauptsächlich in Aminosäuren erblickt und eventuell annimmt, dass Adenylsäure eine Rolle spielt, wie dies verschiedene Forscher tun (Embden. Parnas, Wassermeyer und deren Mitarbeiter). Was man nun auch als die Muttersubstanz annehmen mag, so scheint es eine obere Grenze für den Teil derselben zu geben, der in Harnammoniak übergeführt werden kann. Besteht Mangel an Ausgangsmaterial für die Bildung von Harnammoniak, und liegt dringender Bedarf an solchem vor, so könnte man sich denken, dass ein gesteigerter Eiweisszerfall stattfindet, um diesem Mangel abzuhelfen. Es erscheint jedoch nicht wahrscheinlich, dass aller Stickstoff von aus diesem Grunde abgebautem Eiweiss als Ammoniak-N ausgeschieden wird. In den meisten meiner Versuche ist indessen die Eiweisszufuhr so gross, dass man deshalb das Vorhandensein

ausreichenden Materials zur Ammoniakbildung annehmen kann, einerlei, was man als Muttersubstanz annehmen mag. Die Ammoniakzahl erreichte nicht einmal bei den grössten Ammoniakmengen besonders hohe Werte. Die Menge des Ammoniak-N deckt auch die Steigerung des Gesamt-N nur an vereinzelten Tagen meiner Versuche. Auch andere N-haltige Substanzen sind in gesteigerter Menge ausgeschieden worden.

Wie ODIN gezeigt hat, kommt die Verteidigung gegen eine Acidose, welche die Bildung von Ammoniak darstellt, nicht sofort zur vollen Entwicklung. Dies gilt auch bei reichlicherer Eiweisszufuhr. Es vergeht mit anderen Worten eine gewisse Zeit, bis der Mechanismus in Gang kommt, der eine relativ grössere Ausscheidung des Harn-N in Form von Ammoniak-N bewirkt. Man könnte sich die Möglichkeit denken, dass es für den Organismus leichter ist, bei dringendem Bedarf Ammoniak schnell durch gesteigerten Abbau von Körpereiweiss zu erzeugen als durch gesteigerte Bildung desselben aus dem vorher umgesetzten N.

Bei einer solchen Eiweisszufuhr, wie sie wenigstens in der Mehrzahl meiner Versuche vorlag, müsste gemäss den obigen Ausführungen genügend Material zur Ammoniakbildung in den Nieren vorhanden sein. Wäre gesteigerter Ammoniakbedarf in meinen Versuchen die Ursache eines gesteigerten Abbaus von Körpereiweiss, so müsste man daher annehmen, dass die Bildung desselben anders als auf die gewohnte Weise in den Nieren geschähe, und in diesem Fall besteht kein besonderer Anlass anzunehmen, dass die Bildung besonders in diesem Organ stattfindet. Untersuchungen von EMBDEN, PARNAS, POLONOVSKY und deren Mitarbeiter u. a. zeigen, dass an anderen Stellen als in den Nieren Ammoniak gebildet werden kann. PARNAS und Mitarbeiter haben nach gewissen Insulten in Froschmuskulatur gesteigerte Ammoniakbidung festgestellt. Man kann sich fragen, ob ungenügende Ammoniakbildung in der Niere irgendwie etwas ähnliches im Gefolge haben könnte. Steigerung des Ammoniakgehaltes des Blutes bei Acidose würde mit der Hypothese gut im Einklang gestanden haben. Eine solche kommt indessen nicht vor (ADLER u. SCHWERIN, ADLERSBERG u. TAUBENHAUS, BENEDICT u. NASH, POLONOVSKY, BIZARD u. BOULANGER).

Ist der Mechanismus gesteigerter N-Ausscheidung im Harn bei Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung der hier skizzierte, so hat man in meinen Versuchen eine gewisse »Parallelität» der Kurven des Gesamt-N des Harns und des Am-

moniak-N zu erwarten, wobei letztere vor oder gleichzeitig mit der ersteren steigen und die Kurve des Gesamt-N fallen muss, wenn die Ammoniakbildung aus Nicht-Körpereiweiss in Gang gekommen ist, und wenn nicht vorher, so dann, wenn die Ammoniakmenge im Harn infolge geringeren Bedarfs abnimmt. Die Ammoniakzahl muss wenigstens so lange steigen, wie die Ammoniakmenge zunimmt. Die Menge Körpereiweiss, die jeden Tag zwecks Bildung derselben Menge Ammoniak abgebaut werden muss, würde abnehmen. Bei näherem Zusehen stellt man in meinen Versuchen eine Reihe von Umständen fest, die mit Obenstehendem nicht gut übereinstimmen.

Wie beschrieben, trat in den Versuchen nicht selten die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn auf, ehe man von einer Steigerung des Ammoniak sprechen kann. Es dürfte zweifelhaft sein, ob die in verschiedenen Versuchen beobachteten Unregelmässigkeiten bezüglich der Ammoniakzahl so grosse Abweichungen bedeuten, dass sich Folgerungen daraus ziehen liessen. Wie aus der Beschreibung der N-Ausscheidung im Harn (Kap. I B) hervorgeht, ist in einem Teil der Versuche mit auf einmal vorgenommener Einziehung der Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung eine neue Steigerung der N-Ausscheidung im Harn festzustellen. Zu diesem Zeitpunkt dürfte man berechtigt sein anzunehmen, dass der gewöhnliche Mechanismus der Ammoniakbildung in den Nieren gut im Gange sei, weshalb ein gesteigerter Abbau von Körpereiweiss zur Bildung des Ammoniaks unnötig sein sollte. In Versuch I sieht man ausserdem, dass sich zur Zeit der neuen Steigerung der N-Ausscheidung im Harn die Ammoniakausscheidung im Abnehmen befindet. Was die in der Mehrzahl der genügend langdauernden Versuche beobachtete anhaltende gesteigerte N-Ausscheidung im Vergleich zu der der Vorperiode betrifft, kommt natürlich die hier erörterte Erklärung der gesteigerten N-Ausscheidung im Harn bei Einziehung der Kohlehydratzufuhr nicht in Frage. Das oben Angeführte scheint mir auch dagegen zu sprechen, dass der erste »Buckel» der N-Ausscheidungskurve auf die genannte Art zu erklären wäre.

Eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung bringt oft eine Steigerung der Harnmenge mit sich. Man hat daher Anlass, sich zu fragen, ob die in meinen Versuchen beobachtete Steigerung der N-Ausscheidung im Harn auf eine solche gesteigerte Diurese zurückzuführen ist. In ihren auf S. 17 etwas ausführlicher erwähnten Versuchen mit Einschränkung des

Kohlehydratgehaltes der Nahrung sahen Higgins, Peabody u. Fitz eine Zunahme der N-Ausscheidung im Harn. Sie führten diese Zunahme nicht ausschliesslich auf die gleichzeitig kräftig gesteigerte Diurese zurück. Um die Wirkung von Schwankungen der Diurese in meinen Versuchen möglichst zu vermeiden, habe ich mich bemüht, durch Anpassung der Flüssigkeitszufuhr Tendenzen in der einen oder anderen Richtung entgegenzuwirken. In der Regel fand im Anschluss an die Kostveränderung auch keine erheblichere Steigerung der Diurese statt. In Versuch XI kann die Steigerung der Diurese möglicherweise eine Rolle für den gesteigerten Wert der N-Menge im Harn am zweiten Tage der kohlehydratarmen Kost gespielt haben, doch erklärt sie kaum die ganze Steigerung der N-Ausscheidung. Die an den folgenden Tagen ebenfalls erhöhten Werte der N-Ausscheidung im Harn kann man nicht auf das Konto gesteigerter Diurese setzen. Ähnliches gilt für Versuch X, in welchem jedoch die höchste N-Ausscheidung im Harn später und nicht gleichzeitig mit der grössten Harnmenge zu beobachten ist. In keinem der übrigen Versuche scheint man Anlass zu haben, damit zu rechnen, dass Schwankungen der Diurese von grösserer Bedeutung für den Verlauf der N-Ausscheidungskurve wären. Diuresesteigerung kann man also nicht für die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn bei meinen Versuchen mit Einziehung der mit der Nahrung zugeführten Kohlehydratmenge verantwortlich machen.

Wie aus der Beschreibung des Verhaltens der N-Ausscheidung nach der Kohlehydrateinschränkung zu ersehen ist, verläuft die N-Ausscheidungskurve gewöhnlich nicht regelmässig. Wenigstens ein Teil dieser Unregelmässigkeiten dürften nicht ausreichend als Variationen von der Art derjenigen zu erklären sein, die man auch bei konstanter Kost und ohne jeden Eingriff stets beobachtet. Ist dies richtig, so würde man damit zu rechnen haben, dass sich mehr als ein Faktor als Ursache der gesteigerten N-Ausscheidung im Harn geltend macht. Will man die Ursache in einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung suchen, so hat man natürlich damit zu rechnen, dass auch andere Faktoren von Bedeutung gewesen sein können als die, die in meinen Versuchen untersucht worden sind. In der Mehrzahl der Versuche mit konstanter Eiweisszufuhr und auf einmal vorgenommener Einschränkung der Kohlehydratzufuhr stellt sich, wie beschrieben, gewisse Zeit nach der Kohlehydrateinschränkung ein gleichmässigeres Niveau der N-Ausscheidung ein, und dieses

liegt gewöhnlich etwas höher als das der Vorperiode. In den Versuchen mit Einschränkung auch der Eiweisszufuhr ist der Harn-N höher als die berechnete N-Menge in der Nahrung zu dem entsprechenden Zeitpunkt. Zu diesem Zeitpunkt ist wenigstens die Verschiebung des Säure-Basengleichgewichtes im Organismus, soweit sie durch die Bestimmungen der Kohlensäurekapazität abzulesen ist, nicht nur im Abnehmen begriffen, sondern sogar völlig zurückgegangen.

Natürlich muss man, welches auch der Mechanismus der Steigerung der N-Ausscheidung im Harn bei Einschränkung der Kohlehydratzufuhr sein mag, bei der Art der einzelnen Versuchspersonen zu reagieren mit individuellen Verschiedenheiten rechnen. Man dürfte berechtigt sein anzunehmen, dass solche individuellen Verschiedenheiten für die Unterschiede in den verschiedenen Versuchen nicht ohne Bedeutung sind.

Man kann indessen nicht sagen, dass die beschriebenen Verhältnisse dafür sprechen, dass die gesteigerte N-Ausscheidung im Harn auf gesteigerter Bildung von Ketonkörpern und dadurch verursachter Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung beruhte.

Die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung, die man bei Einschränkung der Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung findet, möchte man wohl im allgemeinen auf die Bildung von Ketonsäuren zurückführen. Es ist daher von Interesse, das Verhältnis der Acetonurie und der aetherextrahierbaren Säuren im Harn zu den verschiedenen weiteren untersuchten Ausdrücken für die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse sowie auch zu der N-Ausscheidung im Harn weiter zu untersuchen.

In den Versuchen, in denen die Kohlehydrateinschränkung auf einmal vorgenommen wurde, sieht man, wie die Acetonurie und die Steigerung der Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren in einer ganzen Reihe von Versuchen später beobachtet wurden als Zeichen einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung in Form einer gesteigerten Ausscheidung von Ammoniak, titrierbarer Acidität und Totalacidität sowie einer Senkung des pH des Harns und der Kohlensäurekapazität des Blutes. Man findet dies hinsichtlich sämtlicher untersuchten Einzelheiten in den 3 Versuchen, I, II und III, in denen die Eiweiss- und Kalorienzufuhr am grössten war (s. Tab. 2). In Versuch IV mit der danach grössten Eiweisszufuhr waren die Verhältnisse dieselben, ausgenommen bezüglich der titrierbaren Acidität, die be-

deutend später eine sichere Steigerung aufwies, als die Acetonurie auftrat. In Versuch V wurde hinsichtlich der untersuchten Ausdrücke für die Säure-Basen-Verhältnisse vor dem Auftreten der Acetonurie keine sichere Verschiebung festgestellt. Dagegen sah man schon vor dem Nachweis der Acetonurie höhere Werte für Ammoniak-N und Totalacidität und niedrigere pH-Werte als während der Vorperiode. Wenigstens in bezug auf den Ammoniak-N ist es fraglich, ob nicht die Steigerung desselben stattfand, bevor die Acetonurie festgestellt wurde. In Versuch VI sah man früher als die Acetonurie und eine Steigerung der aetherextrahierbaren Säuren im Harn einen sicher gesenkten pH-Wert sowie eine sichere Steigerung des Ammoniak-N vor der der aetherextrahierbaren Säuren und dieser + Aceton. Man fragt sich, wie es kommen mag, dass man Zeichen einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung beobachtete, bevor man Acetonurie und gesteigerte Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren im Harn sah. Studiert man Tab. 2, so beobachtet man, dass auch die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn in Versuch I—VI eher auftritt als die der genannten Säuren, oder dass man wenigstens diskutieren kann, ob dies nicht der Fall ist. Diskutabel ist es nur in den beiden Versuchen (V u. VI), in denen man einen Teil der Zeichen von Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse früher beobachtet als Acetonurie und Steigerung der aetherextrahierbaren Säuren im Harn. Man fragt sich, ob es möglicherweise so sein kann, dass ein gesteigerter Eiweissabbau an und für sich zu Verschiebungen der Säure-Basen-Verhältnisse führen kann, die früher auftreten als die Acetonurie und die Steigerung der aetherextrahierbaren Säuren im Harn.

Die Versuche, die es also zunächst hinsichtlich der genannten Fragen zu untersuchen gilt, sind I, II, III, IV, V und VI. Die übrigen Versuche mit auf einmal vorgenommener Einschränkung der Kohlehydratzufuhr besitzen in diesem Zusammenhang nicht dasselbe Interesse, da hier wenigstens die Acetonurie und bisweilen auch die Steigerung der aetherextrahierbaren Säuren im Harn zur gleichen Zeit oder sogar früher auftraten als sowohl die Zeichen für eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung wie die N-Zunahme im Harn.

Die titrierbare Acidität war in Versuch III zwar am ersten Tag mit eingeschränkter Kohlehydratzufuhr höher als an den letzten 3 Tagen der Vorperiode, doch sieht man einige Tage

früher während der Vorperiode einen ebenso hohen Wert. Man dürfte daher nicht berechtigt sein, vor dem 2. Tage mit einer Steigerung der titrierbaren Acidität zu rechnen, am gleichen Tage, an dem die N-Steigerung begann. In den übrigen Versuchen begann die Steigerung der N-Ausscheidung vor der der titrierbaren Acidität oder gleichzeitig mit dieser. Hinsichtlich derselben liegt somit kein Hindernis dafür vor, dass die Steigerung derselben mit gesteigertem Eiweissabbau in Zusammenhang stehen könnte. Dass ein solcher die titrierbare Acidität erhöhen kann, ist ebenfalls schon seit früher bekannt (BÉTHOUX u. MOUNIER, GOIFFON, VOZÁRIK u. a.).

Die Steigerung der Ammoniakausscheidung trat in keinem der hier in Betracht kommenden Fälle früher als die des Harn-N auf. Hinsichtlich dieser Einzelheit liegt somit kein Hindernis dafür vor, dass ein gesteigerter Eiweissabbau der Primus motor sein könnte. Dass ein solcher gesteigerte Ammoniakausscheidung veranlassen kann, ist nichts Neues (BÉTHOUX u. MOUNIER, FOLIN, GOIFFON, MAGNUS-LEVY, NEUBAUER, PINCUSSEN, RICHTER u. a.).

Aus Anlass des betreffs titrierbarer Acidität und Ammoniak Gesagten hat man zu erwarten, dass sich auch die Totalacidität so verhalten wird, dass kein Hindernis dafür vorliegt, dass die Steigerung derselben auf gesteigertem Eiweissabbau beruhen könnte. Dies ist, wie aus Tab. 2 hervorgeht, auch der Fall, da nämlich die Steigerung der N-Ausscheidung in allen hier erörterten Versuchen vor oder gleichzeitig mit der der Totalacidität beginnt.

Nur in einem Versuch, VI, sieht man eine sichere Senkung des Harn-pH schon am ersten Tage der kohlehydratarmen Kost und früher als eine sichere Steigerung der N-Ausscheidung im Harn. Der Harn-N überstieg an diesem Tage den höchsten Wert der Vorperiode und kann wirklich erhöht gewesen sein. In Versuch II kann man darüber diskutieren, ob der pH möglicherweise früher sank, als der Harn-N stieg. Im übrigen stehen alle Versuche ohne weiteres im Einklang damit, dass der Fall des pH auf gesteigerten Eiweissabbau zurückzuführen sein könnte. Ebenso wie man annimmt, dass eine Steigerung der titrierbaren Acidität und der Ammoniakmenge des Harns bei gesteigertem Eiweissabbau auf dabei gebildeter Schwefel- und Phosphorsäure beruht, muss man auch die Senkung des pH darauf zurückführen. Dass Senkung des Harn-pH ebenfalls auf gesteigertem Eiweissabbau beruhen kann, weiss man seit früher (GOIFFON, PINCUSSEN u. a.).

In Versuch I lag der Wert der Kohlensäurekapazität des Blutes noch am Morgen des zweiten Tages mit eingeschränktem Kohlehydratgehalt der Nahrung völlig in Höhe der Werte der Vorperiode. An diesem Tag trat eine sichere Steigerung der N-Ausscheidung im Harn ein, somit vor der Abnahme der Kohlensäurekapazität. An dem entsprechenden Tage war die Kohlensäurekapazität in Versuch III um 1 Vol. % niedriger als am letzten Tage der Vorperiode, sowie um 1,5 Vol. % niedriger als der Mittelwert der Vorperiode, und sie lag innerhalb der Grenzen des Normalen. Unter solchen Umständen kann man nicht gut von einem wirklichen Fall der Kohlensäurekapazität des Blutes vor der Steigerung der N-Ausscheidung im Harn sprechen, die in diesem Versuch am 2. Tage eintrat. Eine sichere Senkung der Kohlensäurekapazität des Blutes sah man erst am 4. Tage mit kohlehydratarmer Kost. In Versuch VI war die N-Ausscheidung im Harn am ersten Tage mit eingeschränkter Kohlehydratzufuhr etwas höher als während der Vorperiode. Am Tage darauf war die Kohlensäurekapazität des Blutes um eine Kleinigkeit (1 Vol. %) niedriger als am Tage vorher. Ein stärkerer, unzweifelhafter Fall der Kohlensäurekapazität stellte sich erst nach stärkerer, sicherer Steigerung der N-Ausscheidung und nach Beginn der Acetonurie ein. Die Kohlensäurekapazität des Blutes war dagegen in Versuch II schon am Morgen desselben Tages sicher gesenkt, an dem man die beginnende N-Steigerung im Harn feststellte. Im Gegensatz zu dem, was in den übrigen Versuchen der Fall gewesen sein dürfte, steht dies nicht in Übereinstimmung damit, dass die Ursache der Senkung der Kohlensäurekapazität des Blutes ein gesteigerter Eiweissabbau gewesen wäre. Wenn man bedenkt, dass ein gesteigerter Eiweissabbau eine Steigerung des Ammoniakgehaltes, der titrierbaren Acidität und Totalacidität sowie eine Senkung des pH des Harns verursachen kann, sowie angesichts des vermutlichen Mechanismus dieser Veränderungen erscheint es nicht undenkbar, dass ein gesteigerter Eiweissabbau auch eine Senkung der Kohlensäurekapazität des Blutes bewirken könnte. Ohne Angaben über die frühere Kost zu machen, die jedoch offenbar viel weniger Eiweiss enthielt, setzten BISCHOFF, SANSUM, LONG u. DEWAR eine Versuchsperson 3 Tage lang auf eine Kost, die zwischen 243 und > 93 g Eiweiss, 127—178 g Fett und 116—142 g Kohlehydrat enthielt. Sie fanden einen »doubtfully significant shift in the blood picture to the

acid side». Sonst habe ich keine früheren Untersuchungen gefunden, die diese Frage beleuchten.

Nur in einem Versuch, II, liegen somit Versuchsergebnisse vor, die nicht damit in Übereinstimmung zu stehen scheinen, dass gesteigerter Eiweissabbau die Ursache der Zeichen einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung sein könnte, die in einem Teil meiner Versuche beobachtet wurden, ehe eine gesteigerte Produktion organischer Säuren nachgewiesen worden war. Es dürfte nicht wahrscheinlich sein, dass solche, ohne dass sie durch die vorgenommenen Harnuntersuchungen auf Aceton und aetherextrahierbare Säuren hin nachgewiesen worden wären, in genügendem Ausmass zugenommen hätten, um die genannten Verschiebungen zu verursachen. In 2 Versuchen, II und III, wurden verschiedene Tage lang die Acetonkörper im Blut bestimmt. Es zeigte sich auch, dass keine solche Zunahme derselben stattfand, dass sie die Senkung der Kohlensäurekapazität des Blutes in diesen beiden Versuchen zu dem betreffenden Zeitpunkt hätte erklären können.

Jetzt ist ein Vergleich mit den Versuchen, in denen die Kohlehydratzufuhr in Etappen eingeschränkt wurde, von Interesse. Man findet, dass in diesen 3 Versuchen Acetonurie und die Tendenz einer gesteigerten Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren im Harn erst nach einer stärkeren Einschränkung der Kohlehydratmenge in der Nahrung auftraten als der, nach welcher sich die Tendenz einer Verschiebung der Säuren-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung bemerkbar machte. Dies gilt für sämtliche untersuchten Faktoren mit Ausnahme der Kohlensäurekapazität in Versuch XVI. In diesem Versuch traten Acetonurie und Senkung der Kohlensäurekapazität des Blutes gleichzeitig auf. In Versuch XVII und XVIII beobachtet man die Acetonurie sogar später als eine sichere Verschiebung in bezug auf Ammoniak, Totalacidität und Harn-pH, und in Versuch XVII ausserdem später als eine sichere Senkung der Kohlensäurekapazität des Blutes. Die Tendenz einer Steigerung der N-Ausscheidung im Harn sieht man in allen 3 Versuchen bedeutend früher als die Acetonurie und die Tendenz einer Steigerung der aetherextrahierbaren Säuren im Harn, und in Versuch XVII und XVIII sieht man auch eine sichere Steigerung der N-Ausscheidung im Harn früher. Mit Ausnahme des Harn-pH in Versuch XVII kam die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in keinem Fall früher als die steigende Tendenz der Harn-N-Ausscheidung. Dagegen

sah man wohl das Gegenteil. So zeigte die N-Ausscheidung im Harn in Versuch XVI und XVII eher eine steigende Tendenz als der Ammoniak-N und die Totalacidität, in Versuch XVI außerdem eher als die titrierbare Acidität, und in diesen beiden Versuchen beobachtete man auch diese steigende Tendenz der N-Ausscheidung im Harn eher als die sinkende Tendenz der Kohlensäurekapazität des Blutes. Der pH des Harns zeigte in Versuch XVI, wie bereits bemerkt, keine deutliche sinkende Tendenz. In Versuch XVIII kam auch die sichere Steigerung der N-Ausscheidung im Harn eher als die sichere Verschiebung sämtlicher untersuchten Ausdrücke für die Säure-Basen-Verhältnisse und in Versuch XVII eher als die sichere Zunahme der Totalacidität. In Versuch XVI und XVII wurde keine sichere Steigerung der titrierbaren Acidität beobachtet. Die sichere Steigerung der N-Ausscheidung im Harn trat bisweilen später ein als die sichere Verschiebung eines der untersuchten Ausdrücke für die Säure-Basen-Verhältnisse. Ausgenommen bezüglich der Kohlensäurekapazität des Blutes in Versuch XVI und der Ammoniakausscheidung sowie des Harn-pH in Versuch XVII sah man dann die Acetonurie stets früher als die genannte Verschiebung oder gleichzeitig mit derselben. Schon vor der sicheren Senkung der Kohlensäurekapazität in Versuch XVI und der Steigerung des Ammoniak-N in Versuch XVII liegen indessen Werte für den Harn-N vor, die sehr wohl gesteigert gewesen sein können, wenn sie auch nicht sicher erhöht waren. Diese 3 Versuche bestätigen also, dass bei Einschränkung der Kohlehydratzufuhr Acetonurie und gesteigerte Menge aetherextrahierbarer Säuren im Harn später auftreten können, als sowohl Zeichen einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung wie auch gesteigerte N-Ausscheidung im Harn. Ausgenommen den pH des Harns in Versuch XVII, befinden sich die gemachten Beobachtungen auch sehr gut damit im Einklang, dass ein gesteigerter Eiweissabbau sehr wohl für eine eher als Acetonurie etc. auftretende Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse von Bedeutung sein könnte.

Aufschlussreich für die eventuelle Rolle eines gesteigerten Eiweissabbaus für die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung sind 4 Versuche, in denen bei beibehaltener Kalorien- und Kohlehydratzufuhr der Eiweissgehalt der Nahrung unter isokalorischer Veränderung der Fettmenge eingeschränkt und gesteigert wurde.

Zwei Versuchspersonen, XIX und XX, erhielten zuerst eine Kost, die laut Berechnung 163 g Eiweiss ($2{,}2$—$2{,}3$ g pro kg Körpergewicht), 137 g Fett und 285 g Kohlehydrat mit 3110 Kalorien (42—45 pro kg Körpergewicht) enthielt, danach 10 Tage lang eine Kost, die laut Berechnung 33 g Eiweiss ($0{,}1$—$0{,}5$ pro kg Körpergewicht), 195 g Fett und 283 g Kohlehydrat mit 3110 Kalorien enthielt. Darauf wurde wieder die erstgenannte Kost verabreicht. Die Differenzen in der Eiweisszufuhr wurden hauptsächlich durch Änderung der mit der Nahrung zugeführten Fleischmenge erzielt, um soweit wie möglich Übereinstimmung mit dem Verhältnis bei grösserem oder kleinerem Abbau von Körpereiweiss zu erhalten.

Bei der Einschränkung der Eiweisszufuhr begann die N-Ausscheidung im Harn sofort abzunehmen, und gleichzeitig fand eine sichere Senkung der titrierbaren Acidität, der Ammoniakmenge und der Totalacidität des Harns statt. In Versuch XIX stieg der pH des Harns, jedoch erst ziemlich lange Zeit nach der Kostveränderung. Am ersten Tage mit eiweissarmer Kost war der Harn-pH in Versuch XX deutlich niedriger als vorher, doch hielt er sich dann auf dem Niveau der Vorperiode. Die Kohlensäurekapazität des Blutes wies im Zusammenhang mit der Kostveränderung keine deutlicheren Variationen auf. Soll man von einer Tendenz sprechen, so handelte es sich wohl um eine leicht steigende. Der höchste Wert ist indessen in keinem der Versuche mehr als 1 Vol. % höher als der höchste Wert der Vorperiode und $1{,}5$ Vol. % höher als der Mittelwert derselben. Bei Rückkehr zu der eiweissreicheren Kost stieg unmittelbar die N-Ausscheidung im Harn, und es trat eine unzweifelhafte Zunahme der titrierbaren Acidität, der Ammoniakmenge und der Totalacidität des Harns ein. Der pH des Harns war in Versuch XIX am 1. Tage nach der Rückkehr zur eiweissreicheren Kost sogar ein wenig höher als vorher. Später sank er, in Versuch XX jedoch nicht auf eindeutig gesenkte Werte. Die Kohlensäurekapazität des Blutes war in beiden Versuchen am Tage nach der Kostveränderung um 2 Vol. % niedriger als an den beiden vorhergehenden Tagen und wenigstens in dem einen subnormal, am Tage darauf war sie 1 Vol. % höher und später wieder in gleicher Höhe oder höher als vor der letzten Kostveränderung.

In 2 anderen Versuchen, XXI und XXII, die untereinander vergleichbar sind, erhielten die Versuchspersonen zunächst etwas mehr als 3 Wochen lang eine sowohl eiweiss- als kohlehydratarme

Kost, die laut Berechnung 20 g Eiweiss (0,3 g pro kg Körpergewicht), 235 g Fett und 43 g Kohlehydrat mit 2440 Kalorien (34 pro kg Körpergewicht), bzw. 19 g Eiweiss (0,3 g pro kg Körpergewicht), 235 g Fett und 39 g Kohlehydrat mit 2420 Kalorien (35 pro kg Körpergewicht) enthielt. Am Schluss dieser Versuchsperiode war die N-Ausscheidung in beiden Versuchen praktisch konstant geworden. Unter Beibehaltung von im wesentlichen derselben Kalorien- und Kohlehydratzufuhr wurde nun eine eiweissreichere, jedoch fettärmere Kost verabreicht, die in den beiden Versuchen laut Berechnung 148 bzw. 125 g Eiweiss (2,1 bzw. 1,8 g pro kg Körperwicht) enthielt. Nach 7 bzw. 10 Tagen kehrte man zu der ursprünglichen Kost zurück. Die Eiweisszufuhr wurde in derselben Weise wie in Versuch XIX und XX verändert.

In beiden Versuchen stieg nach Einsetzen der eiweissreicheren Kost die N-Ausscheidung im Harn. Es ist von Interesse zu beobachten, dass in Versuch XXI die Acetonurie am 2. Tage mit der eiweissreicheren Kost verschwunden war und dass die Ausscheidung an aetherextrahierbaren Säuren geringer wurde, sowie dass in Versuch XXII beide abnahmen. Gleichzeitig mit der N-Ausscheidung im Harn stieg die Ausscheidung von titrierbarer Acidität, Ammoniak und Totalacidität. Der pH des Harns lag in beiden Versuchen an den ersten Tagen nach dem Übergang zu der eiweissreicheren Kost möglicherweise etwas höher als vorher, danach sank er, doch wurde nur in Versuch XXII ein sicher gesenkter Wert beobachtet. Die Kohlensäurekapazität des Blutes wies am 3. bzw. 7. Tage einen niedrigeren Wert auf als während der Vorperiode. Dieser war nur um 2 bzw. 1,5 Vol. % niedriger als der mittlere Wert während der Vorperiode und nur um 1 Vol. % niedriger als der niedrigste Wert derselben. Bei der Rückkehr zu der eiweissärmeren Kost fanden mit Ausnahme des pH des Harns in Versuch XXII bezüglich aller genannten Faktoren Veränderungen in entgegengesetzter Richtung statt. Der pH lag in Versuch XXII nach dem ersten Tage ein wenig niedriger als vorher. Die Kohlensäurekapazität wurde indessen während dieses letzten Teils dieses Versuches nicht verfolgt.

Sowohl bei der kohlehydratreicheren als der kohlehydratärmeren Kost beobachtete man also im grossen ganzen dasselbe. Der Hauptunterschied liegt in der in den beiden Versuchen mit der kohlehydratärmeren Kost vorhandenen Acetonurie und der grösseren Ausscheidung an aetherextrahierbaren Säuren. Trotz

der Abnahme der Ausscheidung an diesen nach dem Übergang zu der eiweissreicheren Kost und umgekehrt beobachtete man hinsichtlich der titrierbaren Acidität, des Ammoniaks und der Totalacidität dasselbe wie in den Versuchen mit der kohlehydratreicheren Kost. Die den Harn-pH betreffenden Resultate sind nicht eindeutig. In einem Teil der Versuche sieht man trotz Steigerung der titrierbaren Acidität, des Ammoniaks und der Totalacidität eine Steigerung auch des pH und umgekehrt. Möglicherweise kann man in bezug auf die Kohlensäurekapazität des Blutes von einer steigenden Tendenz bei Einschränkung der Eiweisszufuhr sprechen. Berechtigter wäre es, von einer Senkung bei der Steigerung der Eiweisszufuhr zu sprechen. In den Versuchen mit geringerem Kohlehydratgehalt der Nahrung wird diese Tendenz einer Senkung der Kohlensäurekapazität später beobachtet, und sie ist zweifelhafter, was vielleicht mit der verminderten Bildung von Aceton und aetherextrahierbaren Säuren in Zusammenhang zu setzen ist, welches ja einer Tendenz eines gesteigerten Eiweissabbaus, die Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung zu verschieben, entgegenwirken muss. Es besteht kein triftiger Grund, diese Veränderungen mit etwas anderem als den Veränderungen der Eiweisszufuhr in Zusammenhang zu bringen.

Meiner Ansicht nach stützen die hier beschriebenen Versuche die Annahme, dass ein gesteigerter Eiweissabbau für das Auftreten der Zeichen einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung von Bedeutung sein könnte, die in meinen Versuchen mit Einschränkung der Kohlehydratzufuhr vor der Acetonurie und der Zunahme der Menge aetherextrahierbarer Säuren im Harn beobachtet worden sind. Wie aus diesen Versuchen hervorgeht, kann sich der Harn-pH bei Veränderungen des Eiweissabbaus abweichend vom den übrigen Ausdrücken für die Säure-Basen-Verhältnisse verhalten. Das Verhalten des Harn-pH in Versuch XVII dürfte daher nicht gegen die obigen Ausführungen sprechen können, und das Verhalten der Kohlensäurekapazität in Versuch II allein dürfte dieselben nicht widerlegen können.

Meine Versuche sprechen nicht dafür, dass eine bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung auftretende Steigerung der N-Ausscheidung im Harn wenigstens allein auf eine durch die Kohlehydrateinschränkung verursachte Bildung von Ketonkörpern und durch eine solche hervorgerufene Verschiebung

· Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung zurückzuführen re. Damit ist nicht gesagt, dass nicht eine Verschiebung der ure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung doch eine gewisse lle für diese Steigerung der N-Ausscheidung im Harn spielen ınte.

Zusammenfassung.

Neben der Acetonurie und der Menge aetherextrahierbarer uren im Harn sind verschiedene Ausdrücke für die Säure-sen-Verhältnisse in 18 eigenen Versuchen verfolgt worden, in ıen die Kohlehydratzufuhr bei im wesentlichen unveränderter lorienzufuhr eingeschränkt wurde, und über deren N-Ausschei-ng im Harn weiter oben berichtet worden ist. In 15 Versuchen rde die Einschränkung der Kohlehydratzufuhr auf einmal rchgeführt, darunter in 11 bei im wesentlichen unveränderter weisszufuhr und in 4 bei gleichzeitiger Einschränkung dersel-ı. In 3 Versuchen wurde die Kohlehydratzufuhr in Etappen geschränkt, bei im wesentlichen unveränderter Eiweiss- und lorienzufuhr.

Die Kohlensäurekapazität des Blutes und die Menge aether-rahierbarer Säuren im Harn sind in 16 der 18 Versuche ver-gt worden. In sämtlichen Versuchen wurden verfolgt Aceto-rie und titrierbare Acidität, Ammoniak, Totalacidität und pH s Harns.

In sämtlichen Versuchen traten im Anschluss an die Einschrän-ng der Kohlehydratzufuhr Acetonurie und in der Regel eine hr oder weniger ausgesprochene Zunahme der Menge aether-rahierbarer Säuren im Harn auf.

In sämtlichen Versuchen beobachtete man im Zusammenhang t der Kohlehydrateinschränkung eine Verschiebung der Säure-sen-Verhältnisse in saurer Richtung.

Es wurde ein Vergleich zwischen den Verhältnissen der N-Aus-eidung im Harn einerseits und den Verhältnissen der Ace-urie und der Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren im rn andererseits vorgenommen. Eine Korrespondenz zwischen nselben konnte nicht festgestellt werden.

Ferner wurde auch ein Vergleich vorgenommen zwischen den rhältnissen der N-Ausscheidung im Harn einerseits und den iteren untersuchten Ausdrücken für die Säure-Basen-Verhält-

nisse andererseits. Eine deutliche Korrespondenz zwischen denselben konnte nicht festgestellt werden.

Die Zunahme des Harn-N nach Einschränkung der Kohlehydratzufuhr wird nicht durch die N-Menge gedeckt, die in der gleichzeitig ausgeschiedenen, gesteigerten Menge Ammoniak enthalten ist. Auch andere N-haltige Produkte wurden in gesteigerter Menge ausgeschieden. Die Versuche scheinen gegen die Hypothese zu sprechen, dass die Ursache der gesteigerten N-Ausscheidung im Harn darin zu suchen sei, dass mehr Körpereiweiss zur Bildung von zu Neutralisationszwecken notwendigem Ammoniak abgebaut werden müsse, das also entweder gar nicht oder nicht vor eingetretener Anpassung in genügender Menge aus vorher zugänglichem N-haltigem Material gebildet werden könnte.

Auch wenn eine Steigerung der Diurese in ein paar Versuchen eine gewisse Bedeutung für die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn nach der Kohlehydrateinschränkung gehabt haben kann, war die Diurese für die beobachtete Steigerung der N-Menge im Harn nicht von wesentlicher Bedeutung.

Sowohl gesteigerte N-Ausscheidung als Zeichen für eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung können früher nach der Einschränkung der Kohlehydratzufuhr auftreten als Acetonurie und Steigerung der aetherextrahierbaren Säuren im Harn, und bevor erhöhte Werte für die Ketonkörperbildung im Blut (in 2 Versuchen untersucht) nachgewiesen wurden. Diese Verhältnisse stehen nicht in Übereinstimmung damit, dass durch Kohlehydrateinschränkung verursachte Ketonkörperbildung und dadurch bedingte Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung wenigstens allein die Ursache der gesteigerten N-Ausscheidung im Harn nach einer solchen Einschränkung der Kohlehydratzufuhr wäre.

Es sind Versuche mit Übergang von eiweissreicher zu eiweissarmer Kost und umgekehrt bei sowohl kohlehydratreicher als kohlehydratarmer Kost gemacht worden. Diese stützen die Annahme, dass ein gesteigerter Eiweissabbau für die in einem Teil der Versuche vor der Acetonurie und der Steigerung der Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren im Harn auftretenden Zeichen einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung von Bedeutung sein könnte.

Meine Versuche sprechen nicht dafür, dass eine bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung eintretende Steige-

rung der N-Ausscheidung im Harn wenigstens ausschliesslich auf eine durch die Kohlehydrateinschränkung bedingte Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung bedingt ist. Dies schliesst nicht aus, dass eine solche Verschiebung eine gewisse Rolle für die beobachtete Steigerung der N-Ausscheidung im Harn spielen kann.

Mann muss damit rechnen, dass individuelle Verschiedenheiten von Bedeutung für die Differenzen in den Ergebnissen der einzelnen Versuche sind.

3. Die N-Ausscheidung im Harn bei Zuführung von auf den Organismus als Säure wirkenden Stoffen.

Im vorigen Abschnitt wurde über die Säure-Basen-Verhältnisse bei einer Reihe von Versuchen mit Einschränkung der Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung und deren Verhältnis zu der dabei stattfindenden Steigerung der N-Ausscheidung im Harn berichtet. Die Versuche scheinen anzudeuten, dass die N-Zunahme im Harn wenigstens nicht allein auf die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung, die ebenfalls in diesen Versuchen nach Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung zu beobachten ist, zurückzuführen sein dürfte.

Um eine Auffassung darüber zu gewinnen, ob die genannte Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse überhaupt von Bedeutung für die N-Steigerung im Harn gewesen ist, kann es von Interesse sein zu wissen, ob eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung eine gesteigerte N-Ausscheidung im Harn hervorrufen kann.

Weiter oben (Kap. III A) wurde über die früheren Untersuchungen berichtet, in denen die N-Ausscheidung im Harn bei Zufuhr saurer Valenzen oder solcher Stoffe, die im Körper derartige freimachen, verfolgt worden ist. Wie aus jener Darstellung hervorgeht, bieten die Versuchsergebnisse Veranlassung, damit zu rechnen, dass Störungen der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung zu gesteigerter N-Ausscheidung im Harn führen können, wenn dies auch nicht als bewiesen betrachtet werden kann. Weitere Untersuchungen zur Beleuchtung dieses Problems sind begründet.

Bei Wahl der Art und Weise, wie der Effekt der Zufuhr saurer Valenzen auf die N-Ausscheidung im Harn geprüft werden sollte, wurden von vorneherein die Methoden ausgeschlossen, bei denen

die Zufuhr auf andere Art als per os geschieht. Die Zuführung per os ist sowohl die einfachste wie auch die natürlichste Art, wenn sie auch mit gewissen Fehlerquellen, wie z. B. Schwankungen der Resorption, behaftet ist. Vorteile einer Zufuhr per rectum habe ich nicht entdecken können. Ganz im Gegenteil dürfte es schwierig sein, auf diesem Wege genügende Mengen zuzuführen, und überdies würden viele in Frage kommende Stoffe dem Darm haben schaden können. Von subcutaner oder intramuskularer Injektion ist aus ähnlichen Gründen Abstand zu nehmen, wenn hierbei auch die Möglichkeit exakterer Dosierung bestanden hätte. Auch intravenöse Zufuhr, sogar als intravenöse Dauertropfinfusion, dürfte nicht ohne Risiko sein.

Am einfachsten und nächstliegenden mag es scheinen, den Versuchspersonen eine geeignete Säure per os einzugeben. Dies hat man in verschiedenen früheren Untersuchungen auch am Menschen getan. Die grösste Menge, die man, soweit ich habe finden können, pro Tag zugeführt hat, entspricht höchstens 4,5 g HCl (JANSEN). Zwar hat LINDER eine Störung des Säure-Basengleichgewichtes im Organismus nach einer Dosis beobachtet, die 3,7 g HCl pro Tag nicht überstieg, andere Verfasser haben jedoch nach ähnlichen Dosen keine solche Störung gefunden. Es gibt keine Anhaltspunkte dafür, dass eine solche in dem ebengenannten Versuch mit einer höchstens 4,5 g HCl entsprechenden Säuremenge vorgelegen hätte. Um eine sichere Störung des Säure-Basengleichgewichtes im Organismus in saurer Richtung zu bewirken, würde es daher wahrscheinlich notwendig werden können, grössere Dosen zu verabreichen. Ich habe vergeblich versucht, in dieser Absicht — eine Verschiebung des Säure-Basengleichgewichtes zu bewirken — einer Reihe von Versuchspersonen eine genügende Menge verschiedener Säuren oder Mischungen aus solchen einzugeben, mit und ohne Zusatz, um das Einnehmen zu erleichtern.

Eine solche Ansäuerung des Organismus nur durch Verabreichung einer Kost, die saure Asche ergibt, zu erzielen, dürfte ausgeschlossen sein.

Es würde also in erster Linie in Frage kommen, sich eines der als Säuren auf den Organismus wirkenden Mineralsäurensalze zu bedienen, von denen die am häufigsten verwendeten saure Phosphate, Ammoniumsalze und Calciumchlorid sind. Da Phosphat, das in ein paar Versuchen probiert wurde, dazu neigte, Diarrhöe zu verursachen, wurde es als weniger geeignet angesehen.

Wie aus der Darstellung bezüglich der Wirkung von Ammoniumsalzen auf den Organismus in Kap. III A hervorgeht, scheinen auch solche, die nicht ansäuernd auf den Organismus einwirken, eine überschüssige Ausscheidung von N im Harn hervorrufen zu können. Aus diesem Grunde erachtete ich es für ungeeignet, in meinen Versuchen Ammoniumsalze zu verwenden.

Es bleibt somit zum Schluss *Calciumchlorid* übrig, das *in einer Anzahl von Versuchen zur Anwendung gelangt* ist und den Versuchspersonen in diesen keine nennenswerten Unannehmlichkeiten verursacht hat.

Im ganzen sind Versuche mit blosser Calciumchloridzufuhr an 6 verschiedenen Versuchspersonen, XXIII—XVIII, gemacht worden, von denen 2, XXIII und XXIV, in je 2 Versuchen in einem Abstand von 5 Tagen Calciumchlorid erhielten. Insgesamt sind also 8 derartige Versuche gemacht worden.

Die Versuchspersonen erhielten gemischte *Kost* von konstanter Zusammensetzung. Diese enthielt laut Berechnung in den verschiedenen Versuchen 80—97 g Eiweiss (0,9—1,5 g pro kg Körpergewicht), 100—128 g Fett und 211—256 g Kohlehydrat mit 2120—2580 Kalorien oder 29—42 Kal. pro kg Körpergewicht. Die Kost stimmt in der Hauptsache mit der Kost in den Versuchen überein, in denen der Kohlehydratgehalt der Nahrung auf einmal eingeschränkt wurde, bei im wesentlichen konstanter Eiweisszufuhr, und in denen die letztere mittelgross war. Die Flüssigkeitszufuhr war in Versuch XXVI und XXVIII sehr reichlich, um damit leichter zu vermeiden, dass Variationen der Diurese die N-Ausscheidung beeinflussten (vgl. im übrigen »Methodik und Versuchsanordnung»).

Nur in einem Versuch (XXVIII) wurde der Fäzes-N untersucht. Dieser belief sich während der Vor- und Nachperiode auf durchschnittlich 1,5 g pro Tag und während der Periode mit Calciumchloridzufuhr auf 1,9 g.

In 2 Versuchen wurde nur an einem Tage Calciumchlorid gegeben, in einem an 2 Tagen und in 5 an 3 Tagen. Die gesamte *Calciumchloridmenge*, die in den einzelnen Versuchen verabreicht wurde, schwankte zwischen 13 und 47 g oder zwischen 0,19 und 0,69 g pro kg Körpergewicht. Die geringste an einem Tag zugeführte Menge Calciumchlorid war 10 g und die grösste 17 g. Pro kg Körpergewicht und Tag wurden zwischen 0,18 und 0,25 g gereicht (s. Tab. 4). Das Calciumchlorid wurde in 20 % Lösung gegeben. Um die Wirkung so gleichmässig wie möglich zu verteilen,

wurden von 8 bis 22 Uhr in Abständen von einer Stunde gleich grosse Dosen gegeben, mit Ausnahme von 22 Uhr, wo ein Viertel der Tagesdosis gegeben wurde.

Bei 2 Versuchspersonen und in 4 Versuchen (XXIII a und b, XXIV a und b) wurde die Menge ausgeschiedenen Chlors im Harn bestimmt, und die Mehrausscheidung im Zusammenhang mit der Calciumchloridzufuhr war ungefähr von derselben Grössenordnung wie die Chlormenge in dem zugeführten Calciumchlorid. Die Resorption der Cl-Ionen scheint also gut gewesen zu sein.

In ein paar von diesen Versuchen erhielten die Versuchspersonen sehr reichlich zu trinken und zwar an allen Tagen möglichst gleich viel. Im übrigen gilt bezüglich der Flüssigkeitszufuhr dasselbe wie bei den früheren Versuchen (s. S. 28).

Bevor das Verhalten der N-Ausscheidung im Zusammenhang mit der Calciumchloridzufuhr näher untersucht wird, besteht Anlass festzustellen, inwieweit die Calciumchloridzufuhr eine *Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse* bewirkte.

Wie aus den Bestimmungen der Kohlensäurekapazität des Blutes hervorgeht, sieht man in sämtlichen Versuchen im Anschluss an die Zufuhr von Calciumchlorid niedrigere Werte derselben als vorher. Im sämtlichen Versuchen (s. Tab. 4) ausser einem (XXIV a) liegen Analysen vor, die zeigen, dass die Senkung der Kohlensäurekapazität des Blutes zu Werten führte, die im Verhältnis zu denen der Vorperiode sicher gesenkt sind. Die Senkung war auch in Versuch XXIV a so gross, dass es sich nicht unwahrscheinlich um eine wirkliche handeln konnte. Die Senkung der Kohlensäurekapazität des Blutes war am wenigsten ausgesprochen in den beiden Versuchen, in denen die Calciumchloridzufuhr am geringsten war, doch war sie nicht der Menge zugeführten Calciumchlorids proportional. Dies gilt weder hinsichtlich des Grades der Senkung, noch der niedrigsten erreichten Werte für die Kohlensäurekapazität des Blutes noch der Dauer der Senkung, und einerlei, ob man an die absolute oder die relative Menge zugeführten Calciumchlorids denkt.

Andere Ausdrücke für die ansäuernde Wirkung des Calciumchlorids sind im Harn zu finden. An der titrierbaren Acidität und der Ammoniakmenge desselben sieht man die Wirkung der Calciumchloridzufuhr. In sämtlichen Versuchen war eine Steigerung derselben festzustellen. Nur hinsichtlich der titrierbaren Acidität, und hier nur in einem Versuch, war die Steigerung

nicht sicher. Um einen ausgiebigeren Begriff von der Wirkung der Calciumchloridzufuhr zu bekommen, wurde für die titrierbare Acidität, die Ammoniakmenge und die Totalacidität des Harns eine Berechnung der Mehrausscheidung über den mittleren Wert an den letzten Tagen der Vorperiode hinaus vom Tage des Einsetzens der Calciumchloridzufuhr an bis zu dem Tage ausgeführt, an welchem zum erstenmal wieder der mittlere Wert der Vorperiode erreicht wurde. Studiert man in Tab. 4 alle diese Verhältnisse, so findet man, dass die Rückwirkung der Calciumchloridzufuhr auf dieselben keine bestimmten Proportionen aufzuweisen scheint. Bezüglich des Ammoniaks und der Totalacidität sieht man jedoch eine deutliche Tendenz zu stärkerer Reaktion nach Verabreichung einer grösseren Calciumchloridmenge als nach Verabreichung einer kleineren. Weniger deutlich ist dies bezüglich der titrierbaren Acidität. Der pH des Harns sank in allen Versuchen. Wie aus Tab. 4 ersichtlich ist, liegt keine Wechselbeziehung zwischen weder der absoluten noch der relativen Menge zugeführten Calciumchlorids und den genannten Verhältnissen hinsichtlich des pH vor.

Der Effekt der Calciumchloridzufuhr auf den einen oder den anderen dieser verschiedenen Ausdrücke für die Säure-Basen-Verhältnisse ist nicht mit dem auf die übrigen vergleichbar, und es ist daher schwer, durch den Versuch einer Addition festzustellen, wie stark dieselbe die Säure-Basen-Verhältnisse in den einzelnen Fällen beeinflusst. Bei einem Überblick gewinnt man jedoch den Eindruck, dass nicht nur die absolute oder relative Menge zugeführten Calciumchlorids von Bedeutung war. Man muss mit individuellen Verschiedenheiten rechnen. Es lässt sich nicht erkennen, dass die Zusammensetzung der Kost oder die Grösse der Kalorienzufuhr eine Rolle gespielt hätte.

Wendet man sich den Kurven der *N-Ausscheidung im Harn* in den hier beschriebenen Versuchen zu, so findet man, dass sämtliche ausser einer (XXIV a) im Anschluss an die Calciumchloridzufuhr eine Steigerung aufweisen. Eine eindeutige Steigerung sieht man in 3 Versuchen (XXIII a, XXIV b und XXVI) schon an dem Tage, an dem mit der Calciumchloridzufuhr begonnen wurde, und einen höheren Wert als während der Vorperiode sieht man am gleichen Tage auch in Versuch XXV, eine eindeutige Steigerung erst am nächsten Tage. In Versuch XXVIII sieht man die sichere Steigerung am 2. Tage. An diesem Tage war die N-Ausscheidung in Versuch XXVII ein wenig höher als

während der Vorperiode, sie stieg dann weiter und war am 5. Tage sicher gesteigert. In Versuch XXIII b war die Steigerung erst am 3. Tage eindeutig. Auf den ersten erhöhten Wert des Harn-N folgten in Versuch XXIV b bedeutend niedrigere Werte, die sogar in gleicher Höhe wie die der Vorperiode lagen, ehe sich die bedeutend höhere maximale Ausscheidung einstellte. In Versuch XXVI sieht man nach dem ersten Tage etwas niedrigere, aber doch deutlich erhöhte Werte des Harn-N, bevor die maximale Ausscheidung eintrat.

Die höchste N-Ausscheidung stellte sich in Versuch XXIII a mit Zufuhr von Calciumchlorid an einem Tage am gleichen Tage wie diese ein und in Versuch XXV mit Zufuhr an 2 Tagen nach dieser. In den 5 Versuchen, in denen 3 Tage lang Calciumchlorid verabreicht wurde, wurde die maximale N-Ausscheidung am 2. —5. Tage nach Beginn der Calciumchloridzufuhr erreicht.

In sämtlichen Versuchen wurden Werte des Harn-N erzielt, die höher waren als die berechneten Werte des N der Nahrung.

Die N-Ausscheidung nahm dann in Versuch XXVIII etwas unregelmässig ab, in den übrigen kontinuierlich. In Versuch XXV, XXVI und XXVIII dauerte es am längsten, bis die Werte der Vorperiode wieder erreicht waren, nämlich mehr als 4 Tage nach Einstellung der Calciumchloridzufuhr.

Der Unterschied zwischen dem Mittel der N-Ausscheidung an den letzten Tagen der Vorperiode und der maximalen N-Ausscheidung, der Grad der Steigerung, betrug in 6 der 7 Versuche, in denen gesteigerte N-Ausscheidung beobachtet wurde, zwischen 2,1 und 3,7 g und in dem siebenten 11,3 g. Die Mehrausscheidung wurde in derselben Weise berechnet, wie sie oben für titrierbare Acidität, Ammoniak usw. angegeben wurde und betrug in den einzelnen Versuchen von 6,2 bis mehr als 19,2 g.

Wie Tab. 4 zeigt, besteht mangelnde Korrespondenz zwischen sowohl dem Grad der Steigerung als der Mehrausscheidung von N im Harn einerseits und sowohl der totalen als der relativen Menge zugeführten Calciumchlorids andererseits. Es ist jedoch zu beachten, dass die Versuchsperson (XXIV a), die bei der ersten geringen Calciumchloridzufuhr nicht mit gesteigerter N-Ausscheidung reagierte, dies bei der späteren, länger dauernden Calciumchloridzufuhr tat.

In sämtlichen Versuchen, bei denen überhaupt eine Steigerung der N-Ausscheidung vorkam, ist also diese Steigerung so ausgesprochen, dass sie als sicher zu bezeichnen ist. Nach dem einen

Versuch, in dem der N der Fäzes untersucht wurde, hat der Grad der Ausnutzung des Eiweisses der Nahrung während verschiedener Versuchsperioden keine wesentlichere Rolle für die Untersuchungsresultate gespielt.

Welches sind nun die Wechselbeziehungen zwischen der N-Ausscheidung im Harn und den verschiedenen Ausdrücken für eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung?

Wie bereits erwähnt, verursachte die Calciumchloridzufuhr in sämtlichen Versuchen ausser einem (XXIV a) eine sichere Senkung der *Kohlensäurekapazität des Blutes.* Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Senkung, die man in dem letzgenannten Versuch sah, eine wirkliche war. Von Versuch XXIV b abgesehen, der erst am 3. Tage nach der Calciumchloridzufuhr einen deutlich gesenkten Wert der Kohlensäurekapazität des Blutes aufweist, lag ein solcher schon am 2. Tage vor. Den niedrigsten Wert sieht man in den beiden Versuchen, in denen nur an einem Tage Calciumchlorid gegeben wurde, am Tage nach diesem, in den übrigen am 3.—4.Tage. Darauf stieg die Kohlensäurekapazität und erreichte in den Eintagsversuchen schon am 3. Tage einen Wert in Höhe der Werte der Vorperiode, in den übrigen Versuchen mit Ausnahme von Versuch XXIII b am 6.—7. Tage. In dem letztgenannten Versuch wurde am letzten Versuchstage zwar ein Wert für die Kohlensäurekapazität erreicht, der innerhalb der Grenzen des Normalen lag, jedoch nicht die gleiche Höhe hatte wie der Wert der Vorperiode. Die geringste Differenz (3,5 bzw. 2,5 Vol. %) zwischen dem mittleren Wert während der Vorperiode und dem niedrigsten Wert der Kohlensäurekapazität des Blutes sieht man in Versuch XXIII a und XXIV a, in denen nur an einem Tage Calciumchlorid zugeführt wurde, und zwar in einer Menge von 13—15 g oder 0,19—0,25 g pro kg Körpergewicht. Die niedrigsten beobachteten Werte waren hier 45 bzw. 44 Vol. %. Da nur täglich einmal Analysen gemacht wurden, ist es möglich, dass die Senkung der Kohlensäurekapazität bei irgendeiner Gelegenheit stärker ausgesprochen war. Den niedrigsten beobachteten Wert derselben, 34 Vol. %, findet man in Versuch XXVII, in dem insgesamt 45 g Calciumchlorid, 0,68 g pro kg Körpergewicht oder 0,22 pro kg Körpergewicht und Tag, gegeben wurden. Bei länger dauernder Zufuhr von Calciumchlorid war die Senkung der Kohlensäurekapazität des Blutes grösser als bei kürzer dauernder. Die grösste beobachtete Senkung war

11,5 Vol. % (Versuch XXVII). In den übrigen Versuchen sank die Kohlensäurekapazität bedeutend mehr als in den Eintagsversuchen, aber weniger als in Versuch XXVII. Wie bereits erwähnt, ist es jedoch nicht so, dass die Rückwirkung auf die Kohlensäurekapazität des Blutes der Menge zugeführten Calciumchlorids proportional war, weder hinsichtlich des Grades der Senkung, ihrer Dauer noch der niedrigsten erreichten Werte, und einerlei, ob man an die absoluten oder die relativen Mengen zugeführten Calciumchlorids denkt (s. Tab. 4).

In Versuch XXIII a und XXVI beobachtete man die sichere Steigerung der N-Ausscheidung im Harn am Tage vor der sicheren Senkung der Kohlensäurekapazität im Blut, und in Versuch XXIV b sah man sie 2 Tage vorher. Möglicherweise war jedoch die Kohlensäurekapazität in dem letztgenannten Versuch in Wirklichkeit einen Tag früher gesenkt, als die eindeutige Senkung festgestellt wurde. Man kann diskutieren, ob in Versuch XXV der Harn-N eher stieg, als die Kohlensäurekapazität sank, oder ob es umgekehrt war. In den übrigen Versuchen beobachtete man einen deutlich gesenkten Wert der Kohlensäurekapazität am Morgen desselben Tages, an dem die sichere Steigerung der N-Ausscheidung begann oder früher, höchstens 3 Tage vorher. Man hat in den Versuchen, in denen schon am Morgen des 2. Tages ein gesenkter Wert der Kohlensäurekapazität verzeichnet wurde, damit zu rechnen, dass dieselbe schon früher gesenkt gewesen sein kann, obgleich es nicht nachgewiesen worden ist. Gesteigerte N-Ausscheidung im Harn am 1. Tage mit Calciumchloridzufuhr braucht also nicht zu bedeuten, dass dieselbe der Senkung der Kohlensäurekapazität des Blutes voraufgegangen ist.

Man findet, dass die höchsten Werte des Harn-N und die niedrigsten verzeichneten der Kohlensäurekapazität in den verschiedenen Versuchen nicht auf dieselbe Weise im Verhältnis zueinander stehen. In gewissen Versuchen (XXIII a und XXVIII) sieht man die grösste N-Ausscheidung am Tage bevor die niedrigste Kohlensäurekapazität verzeichnet wurde. In Versuch XXIII a ist es wie gesagt denkbar, dass die Kohlensäurekapazität am Tage vor der Calciumchloridzufuhr sehr wohl zu irgendeinem Zeitpunkt niedriger gewesen sein kann als am Morgen des folgenden Tages. In Versuch XXVIII kann es sich nicht gut so verhalten haben, und der Unterschied zwischen dem maximalen N-Wert und dem der benachbarten Tage ist recht gross. In Versuch XXV

sieht man den niedrigsten Wert der Kohlensäurekapazität am Morgen des Tages mit maximaler N-Ausscheidung. Diese tritt in Versuch XXIII b, XXIV b, XXVI und XXVII erst am Tage nach dem mit dem niedrigsten Wert der Kohlensäurekapazität ein. Die Calciumchloridzufuhr hatte nun aufgehört, und man hat also keine Veranlassung mehr, damit zu rechnen, dass eine niedrigere Kohlensäurekapazität des Blutes als vorher zu einem Zeitpunkt, an dem diese nicht analysiert worden ist, vorgelegen hat. Die Differenzen in der N-Ausscheidung an den Tagen vor dem Höhepunkt derselben sind z. B. in Versuch XXVI zwar klein, in anderen Versuchen (z. B. XXIV b) können sie jedoch wiederum nicht ausserachtgelassen werden.

Man sieht schliesslich, wie in Versuch XXIII a, XXV, XXVI und XXVIII die N-Ausscheidung immer noch auf einem höheren Niveau als während der Vorperiode liegt, nachdem die Kohlensäurekapazität schon wieder Werte innerhalb der Grenzen des Normalen aufweist, eventuell sogar höhere Werte als während der Vorperiode. Dies kann möglicherweise daran liegen, dass eine einmal eingetretene Steigerung des Eiweissabbaus im Körper nicht unmittelbar aufhört, wenn auch die Ursache derselben wegfällt.

Der Versuch, in dem in Verbindung mit der Calciumchloridzufuhr keine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn stattfand (XXIV a), weist die geringste maximale Differenz zwischen der Kohlensäurekapazität des Blutes während der Vorperiode und unter dem Einfluss der Calciumchloridzufuhr auf (2,5 Vol. %), und in Versuch XXIV b, in dem eine der grössten Steigerungen der N-Ausscheidung zu beobachten war, liegt eine der grössten Differenzen, 8 Vol. %, vor. Der grössten Differenz, 11,5 Vol. %, in Versuch XXVII entspricht dagegen eine der geringsten Steigerungen der N-Ausscheidung im Harn. Diese war sogar geringer als in Versuch XXIII a mit einer beobachteten Senkung der Kohlensäurekapazität des Blutes von nur 3,5 Vol. %. Von einer Proportion zwischen der Steigerung der N-Ausscheidung und der Grösse der grössten beobachteten Senkung der Kohlensäurekapazität des Blutes in den verschiedenen Versuchen kann man also nicht sprechen. Zwar sieht man wie gesagt eine der grössten Steigerungen der N-Ausscheidung in einem Versuch (XXIV b), der einen der niedrigsten Werte der Kohlensäurekapazität des Blutes (39 %) aufweist, von einer bestimmten Relation zwischen der Steigerung der N-Ausscheidung im Harn und den

niedrigsten Werten der Kohlensäurekapazität kann man aber doch nicht sprechen. Man braucht nur an Versuch XXVII mit dem niedrigsten erreichten Wert der Kohlensäurekapazität und seiner relativ geringen Steigerung der N-Ausscheidung zu denken.

Offenbar können nicht nur die Verhältnisse der Kohlensäurekapazität des Blutes entscheidend dafür sein, wie die N-Ausscheidung in diesen Versuchen mit Calciumchloridzufuhr gestiegen ist.

Die *titrierbare Acidität* des Harns weist mit Ausnahme von Versuch XXVI vom 1. oder 2. Tage der Calciumchloridzufuhr an eine sichere Steigerung auf, erreicht in allen Versuchen am 2.—4. Tage ein Maximum und sinkt dann wieder, so dass frühestens am 5. Tage das Niveau der Vorperiode wieder erreicht ist. Die titrierbare Acidität stieg um zwischen 14 und 31 Milliäqu. auf zwischen 49 und 66 Milliäqu. Die Mehrausscheidung variierte zwischen 54 und 119 Milliäqu. Selbst wenn auch hinsichtlich der titrierbaren Acidität die Rückwirkung dazu neigt, sowohl hinsichtlich des Grades der Steigerung vom Mittelwert der Vorperiode bis zu dem höchsten erreichten Wert als hinsichtlich der Höhe dieses letztgenannten Wertes bei grösserer Calciumchloridzufuhr grösser zu sein, so ist es doch, wie aus Tabelle 4 hervorgeht, offensichtlich, dass sich auch hier individuelle Variationen geltend machen. Das Verhältnis zwischen der Calciumchloridzufuhr und der totalen Mehrausscheidung an titrierbarer Acidität scheint regelloser zu sein.

In Versuch XXIII a und XXIV b sieht man eine sichere Steigerung der N-Ausscheidung am 1. Tage der Zufuhr von Calciumchlorid und einen Tag früher als eine solche der titrierbaren Acidität, die jedoch in beiden Versuchen schon am ersten Tage Werte aufwies, die über denen der Vorperiode lagen. In Versuch XXVI sieht man überhaupt keine sichere Steigerung der titrierbaren Acidität im Harn, jedoch schon am ersten Tage der Calciumchloridzufuhr einen höheren Wert für dieselbe als während der Vorperiode. In den übrigen Versuchen stieg die titrierbare Acidität gleichzeitig mit dem Harn-N oder früher als dieser.

In gewissen Versuchen, XXIII b, XXIV b und XXVIII, wurden die höchsten Werte des Harn-N und die der titrierbaren Acidität gleichzeitig beobachtet, in den übrigen jedoch nicht. In Versuch XXV, XXVI und XXVII sieht man maximale Werte der titrierbaren Acidität 1—2 Tage vor denen des Harn-N und in Versuch XXIII a 2 Tage später.

In Versuch XXIII b scheint die titrierbare Acidität des Harns

gleichzeitig mit der N-Menge zu steigen und zu fallen, aber nicht einmal in diesem Versuch besteht eine Proportion zwischen Fall und Steigerung an den verschiedenen Tagen.

Eine Wechselbeziehung zwischen der grössten Steigerung der titrierbaren Acidität des Harns, den höchsten Werten derselben oder der gesamten Mehrausscheidung und den entsprechenden Momenten hinsichtlich des Harn-N liegt nicht vor (s. Tab. 4). So fand in Versuch XXIV a mit einer höchsten Steigerung der titrierbaren Acidität des Harns um 18 auf 51 Milliäqu. und einer gesamten Mehrausscheidung von 56 Milliäqu. überhaupt keine Steigerung der N-Menge im Harn statt, während diese Steigerung in Versuch XXVI erheblich ist, wo die titrierbare Acidität um 14 Milliäqu. auf 49 stieg, bei einer gesamten Mehrausscheidung von 61 Milliäqu. In Versuch XXIV b mit einer der kräftigsten Steigerungen der Harn-N-Ausscheidung stieg die titrierbare Acidität um 28 Milliäqu. auf 60, bei einer Mehrausscheidung von 113 Milliäqu., aber in Versuch XXVII, mit einer der geringsten Steigerungen der N-Ausscheidungen in den Versuchen, in denen überhaupt eine solche beobachtet wurde, stieg die titrierbare Acidität um 30 Milliäqu. auf 61, bei einer Mehrausscheidung von 119 Milliäqu. Das Verhältnis zwischen dem N des Harns, dem Tage des Maximums desselben und den Werten der titrierbaren Acidität an diesem Tage ist ungefähr gleichartig.

Man kann also in meinen Versuchen keinen Zusammenhang zwischen der titrierbaren Acidität des Harns und seiner N-Menge bei Zufuhr von Calciumchlorid nachweisen.

Auch bei der Acidose, die durch Zufuhr von Calciumchlorid hervorgerufen wird, findet man eine Steigerung der *Ammoniakausscheidung* im Harn. Eine sichere derartige Steigerung sah man in allen meinen Versuchen ausser in Versuch XXIV b schon am ersten Tag der Verabreichung von Calciumchloridzufuhr, und in dem genannten Versuch war der Wert des Ammoniak-N schon an diesem Tage gegenüber der Vorperiode so viel höher, dass man mit grosser Wahrscheinlichkeit eine wirkliche Erhöhung annehmen kann. Während des Eintagsversuchs XXIII a sieht man die maximale Ammoniakausscheidung am selben Tage. In 2 Versuchen mit Calciumchloridzufuhr an 3 Tagen erreichte die Ammoniakausscheidung ihr Maximum während dieser Zeit, nämlich in Versuch XXVIII am 2. und in Versuch XXVII am 3. Tage. In den übrigen Versuchen war die Ammoniakausscheidung im Harn erst am Tage

nach Einstellung der Calciumchloridzufuhr maximal. Im allgemeinen steigt und fällt die Ammoniakbildung kontinuierlich. Nur in Versuch XXIV b beobachtet man während der Zunahme eine geringere Unregelmässigkeit und in Versuch XXVII eine ähnliche während der Abnahme. Die gesteigerte Ammoniakausscheidung dauerte 3 bis mehr als 9 Tage. Sie stieg um zwischen $0{,}_{52}$ und $1{,}_{50}$ g bis zwischen $1{,}_{10}$ und $2{,}_{04}$ g. Die gesamte Mehrausscheidung an Ammoniak-N variierte zwischen $1{,}_{65}$ und mehr als $6{,}_{06}$ g. Wenn auch die Rückwirkung auf die Ammoniakbildung bei grösserer Calciumchloridzufuhr grösser war, ist es, wie aus Tab. 4 hervorgeht, offenbar, dass sich individuelle Variationen geltend machen.

In Versuch XXIV a sieht man eine Steigerung der Ammoniakausscheidung, ohne dass die N-Ausscheidung im Harn zunahm. Die Steigerung der Ammoniakausscheidung im Harn begann in einigen Versuchen (XXIII b, XXVII, XXVIII und möglicherweise XXV) schon bevor die N-Ausscheidung zunahm, in den übrigen Versuchen gleichzeitig.

Die maximale Ammoniakausscheidung wurde in 2 Versuchen (XXVI und XXVII) 1 bzw. 2 Tage vor der maximalen N-Ausscheidung beobachtet. In den übrigen Versuchen wurden die Maxima gleichzeitig erreicht.

Die Ausscheidungskurven für Ammoniak und N im Harn sind keineswegs durchweg parallel.

Man kann, wie aus Tab. 4 hervorgeht, auch nicht sagen, dass eine Korrespondenz zwischen dem Grade der Steigerung der Ammoniakausscheidung, den höchsten Werten derselben oder der Mehrausscheidung und den entsprechenden Momenten hinsichtlich des Harn-N vorläge. Auch in bezug auf die Werte des Ammoniaks am Tage der maximalen N-Ausscheidung besteht keine solche.

Trotz der im Vergleich zu Versuch XXIV a etwas geringeren Calciumchloridzufuhr sieht man in dem zweiten Eintagsversuch, XXIII a, dass die Menge des N im Harn wie in allen übrigen Versuchen stieg, und dass die gleichzeitige Steigerung des Ammoniak-N die Steigerung der N-Ausscheidung nicht einmal annähernd deckt. Auch in den übrigen Versuchen reicht die N-Menge, die in Form von Ammoniak ausgeschieden wird, nicht aus, um die gesamte Mehrausscheidung an N zu decken. Um dies noch weiter zu beleuchten, ist auch eine Berechnung der Mehrausscheidung an Ammoniak-N während der Tage durchgeführt

worden, die der gesamten Mehrausscheidung von N entsprechen (s. Tab. 4). Nur in 3 Versuchen (XXIII b, XXIV b und XXVII) kommt es an einzelnen Tagen vor, dass die Ausscheidung von N über den mittleren Wert der Vorperiode hinaus durch den entsprechenden Ammoniak-N gedeckt wird. Besonders deutlich ist die Überlegenheit der Steigerung des Gesamt-N über die des Ammoniak-N in Versuch XXIV b und XXVI mit ihrer äusserst kräftigen Steigerung der N-Ausscheidung. Es kann also in meinen Versuchen als ausgeschlossen angesehen werden, dass die Zunahme der N-Menge im Harn, die im Zusammenhang mit der Calciumchloridzufuhr stattfand, allein auf die Steigerung des Ammoniak-N zurückzuführen wäre.

Die *Ammoniakzahl* stieg in Zusammenhang mit der Zufuhr von Calciumchlorid regelmässig und erreichte in Versuch XXIII b, XXIV a, XXV, XXVII und XXVIII ihren Höhepunkt gleichzeitig mit dem Ammoniak. In Versuch XXIII a sieht man den höchsten Wert der Ammoniakzahl ausserdem am Tage nach und in Versuch XXVI am Tage vor dem des Ammoniaks, in Versuch XXIV b nur am Tage nach diesem. Bei einem Vergleich mit dem Zeitpunkt der maximalen N-Ausscheidung im Harn findet man, dass die Ammoniakzahl in Versuch XXIII b, XXV und XXVIII am gleichen Tage am höchsten ist wie diese, in Versuch XXVI 1 und 2 Tage vorher, einen Tag vorher in Versuch XXIV b, 2 Tage vorher in Versuch XXVII und am gleichen Tage und einen Tag nachher in Versuch XXIII a. Im späteren Teil der Versuche sinkt die Ammoniakzahl und erreicht in Versuch XXIII a, XXIV b und XXVIII das Niveau der Vorperiode, in den übrigen Versuchen nicht. Die »Parallelität» zwischen den Kurven der Ammoniakzahl, des Ammoniaks und des Gesamt-N ist in der Regel als ziemlich gut zu bezeichnen. Grössere Abweichungen findet man nur in Versuch XXIV b.

Die *Totalacidität* des Harns zeigte in allen Versuchen schon am 1.—2. Tage der Calciumchloridzufuhr sicher gesteigerte Werte. In dem Eintagsversuch XXIII a erreichte sie ihren höchsten Wert schon am 1. Tage. In den übrigen Versuchen sieht man den höchsten Wert am 2.—4. Tage, in einigen Versuchen (XXIII b, XXIV a und b und XXV) erst am Tage nach Einstellung der Calciumchloridzufuhr. Danach sank sie allmählich. Vom 5.—10. Tage nach Beginn der Verabreichung des Salzes sieht man wieder Werte in Höhe des Mittelwertes der Vorperiode. Die Totalacidität des Harns stieg um zwischen 60 und 136 Mil-

liäqu. auf zwischen 130 und 208 Milliäqu. Die Mehrausscheidung schwankte zwischen 173 und 530 Milliäqu. Wie zu erwarten war, beobachtet man bei grösserer Calciumchloridzufuhr im allgemeinen eine stärkere Rückwirkung auf die Totalacidität, und ebenso sieht man, dass sich individuelle Variationen geltend machen.

Nur in Versuch XXIV b sah man eine sicher gesteigerte N-Ausscheidung im Harn früher als eine sichere Zunahme der Totalacidität. In diesem Versuch war der Wert der Totalacidität schon am ersten Tage der Calciumchloridzufuhr um so viel höher als während der Vorperiode, dass es bei weitem nicht unwahrscheinlich ist, dass die Totalacidität in Wirklichkeit an diesem Tage sicher erhöht war. In den übrigen Versuchen stieg die Totalacidität gleichzeitig mit dem Harn-N oder früher.

Den maximalen Wert der Totalacidität beobachtete man in 2 Versuchen (XXVI und XXVII) 2 Tage vor dem der N-Ausscheidung, in den übrigen Versuchen gleichzeitig.

Die Ausscheidungskurven der Totalacidität und des N im Harn sind ebenfalls nicht durchweg parallel.

Man kann, wie aus Tab. 4 hervorgeht, auch nicht sagen, dass eine Korrespondenz zwischen dem Grad der Steigerung der Totalacidität, den höchsten Werten derselben oder der Mehrausscheidung einerseits und den entsprechenden Momenten hinsichtlich des Harn-N andererseits vorhanden ist. Auch zwischen der maximalen N-Ausscheidung und den Werten der Totalacidität an diesem Tage besteht keine solche.

Der *pH des Harns* sank in allen Versuchen bei der Calciumchloridzufuhr, und die Senkung trat sehr prompt ein; nur in 2 Versuchen (XXIII a und b) sah man eine sichere Senkung erst am 2. Tage, in allen übrigen am ersten. An diesem Tage lag der pH-Wert in Versuch XXIII a nicht unbedeutend unter dem der Vorperiode. Der niedrigste Wert des pH wurde in Versuch XXVII am 3. Tage erreicht, in allen übrigen schon am 2., doch lag er in 2 Versuchen (XXV und XXVI) auch am 3. Tage noch auf demselben niedrigen Niveau. Danach stieg der pH langsam bis zum Niveau der Vorperiode. Dieses wurde in dem Eintagsversuch XXIV a am 5. Tage nach Beginn der Calciumchloridzufuhr erreicht, in den übrigen Versuchen später. Es bestand kein regelmässiges Verhältnis zwischen der Grösse der Calciumchloridzufuhr und dem Grad der Senkung des pH, den niedrigsten erreichten Werten desselben oder der Dauer der Senkung.

Nur in Versuch XXIII a sieht man die sichere Steigerung der N-Ausscheidung im Harn früher als die sichere Senkung des pH. Wie eben erwähnt wurde, lag indessen der pH-Wert in diesem Versuch schon am ersten Tage der Calciumchloridzufuhr nicht unbedeutend unter dem Wert der Vorperiode. Man hat hier deshalb Anlass, damit zu rechnen, dass der Fall des Harn-pH und die Steigerung des Harn-N gleichzeitig stattgefunden haben. In den übrigen Versuchen beobachtete man sichere Senkung des pH gleichzeitig mit sicherer Steigerung des Harn-N oder früher.

Dagegen beobachtete man den ersten höchsten Wert des Harn-N und den ersten niedrigsten Wert des Harn-pH gleichzeitig nur in Versuch XXVIII. In Versuch XXIII a sieht man maximale N-Ausscheidung einen Tag vor dem niedrigsten pH, in den übrigen Versuchen 1—3 Tage später.

Auch folgen N-Menge des Harns und die Wasserstoffionenkonzentration desselben einander in den einzelnen Versuchen nicht.

Wie aus Tab. 4 hervorgeht, liegt auch keine Korrespondenz zwischen dem Grad der Senkung, der Dauer derselben oder dem niedrigsten erreichten Wert des pH einerseits und der Steigerung der N-Menge des Harns andererseits vor. Vgl. z. B. Versuch XXIII a und XXVIII. Ebenso findet man keine Korrespondenz zwischen der N-Ausscheidung am Tage ihres Maximums und den pH-Werten an diesem Tage.

Das Verhältnis zwischen der N-Ausscheidung im Harn und den oben abgehandelten Faktoren war in keinem Fall derartig, dass die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn ausschliesslich mit einem derselben zusammenhängen könnte.

In einem der Calciumchlorid-Versuche (XXIV a) stieg die N-Ausscheidung im Zusammenhang mit der Zufuhr des Salzes nicht. Die in diesem Versuch verabreichte Menge war zwar nicht die geringste in einem Versuch gegebene Menge, da die Dosis in Versuch XXIII a, ebenfalls einem Eintagsversuch, in dem jedoch die N-Ausscheidung zunahm, um 2 g kleiner war (13 gegenüber 15 g oder 0,19 gegenüber 0,25 g pro kg Körpergewicht). Ein Vergleich zwischen den beiden Versuchen deutet jedoch möglicherweise darauf hin, dass der *gesamte Einfluss auf die Säure-Basen-Verhältnisse* in Versuch XXIV a geringer war als in XXIII a. Die festgestellte, nur einen Tag dauernde Senkung der Kohlensäurekapazität des Blutes war geringer, 2,5 gegenüber 3,5 Vol. %. Dem entspricht jedoch, dass der niedrigste beobachtete Wert der

Kohlensäurekapazität 44 gegenüber 45 Vol. % betrug. Die Steigerung der titrierbaren Acidität war in Versuch XXIV a ein wenig geringer als in Versuch XXIII a (18 gegenüber 20 Milliäqu.), während es bezüglich der höchsten erreichten Werte (51 gegenüber 49 Milliäqu.) umgekehrt war. Die gesamte Mehrausscheidung war wieder 56 Milliäqu. in Versuch XXIV a gegenüber 66 in Versuch XXIII a. Die Ammoniakmenge des Harns stieg in Versuch XXIV a langsamer und weniger ($0,_{68}$ gegenüber $0,_{89}$ g Ammoniak-N), und der höchste erreichte Wert des Ammoniak-N war niedriger ($1,_{10}$ gegenüber $1,_{37}$ g). Die gesamte Mehrausscheidung war dagegen $1,_{86}$ gegenüber $1,_{65}$ g. Entsprechendes gilt für die Totalacidität. Der pH des Harns sank weniger, um $1,_{0}$ gegenüber $1,_{1}$, und erreichte einen niedrigsten Wert von $4,_{9}$ gegenüber $4,_{8}$, und die Senkung war von kürzerer Dauer. Zusammen deuten diese verschiedenen Einzelheiten möglicherweise darauf hin, dass die Beeinflussung der Säure-Basen-Verhältnisse in Versuch XXIV a eher weniger stark und weniger heftig war als in Versuch XXIII a, trotz der etwas kleineren Calciumchloriddosis in letzterem Versuch. Dass in sämtlichen übrigen Versuchen, in denen die gesamte Calciumchloridzufuhr grösser war, auch der Einfluss auf die Säure-Basen-Verhältnisse stärker war, dürfte ausser allem Zweifel stehen. Man fragt sich nun, ob nicht die Ursache dessen, dass die N-Ausscheidung im Harn in Versuch XXIV a nicht zunahm, darin zu suchen sei, dass die Störung der Säure-Basen-Verhältnisse nicht genügend stark war. Eine solche Auffassung scheint durch den Umstand bestätigt zu werden, dass in Versuch XXIV b, in dem derselben Versuchsperson mehr Calciumchlorid verabreicht wurde und eine viel stärkere Störung des Säure-Basengleichgewichts eintrat, auch eine erhebliche Steigerung der N-Ausscheidung im Harn stattfand. Tatsächlich war die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn in diesem Versuch bedeutend heftiger als in irgendeinem anderen Versuch und eine der grössten. Die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse war wie gesagt auch erheblich.

Die Rückwirkung der Calciumchloridzufuhr auf die Säure-Basen-Verhältnisse war sowohl in Versuch XXIII b als XXIV b bedeutend stärker als in Versuch XXIII a und XXIV a. Vergleicht man die N-Ausscheidung im Harn in Versuch XXIII a und b mit der in Versuch XXIV a und b, so tritt als ein Gegensatz hierzu der relativ geringe Unterschied in der Steigerung der N-Ausscheidung in den beiden ersteren gegenüber dem grossen

Unterschied in derselben in den beiden letzteren, bei Fehlen jeder Steigerung in Versuch XXIV a, hervor. Wenn auch der Einfluss der Calciumchloridzufuhr auf die Säure-Basen-Verhältnisse in Versuch XXIV b mit seiner starken Steigerung der N-Ausscheidung im Harn gross war, zeigt ein Blick auf Tab. 4, dass dieser in Versuch XXVII mit seiner relativ geringen Steigerung der N-Ausscheidung zweifellos heftiger und stärker war. Die Kohlensäurekapazität sank mehr und auf einen niedrigeren Wert. Wenn auch nur wenig, stieg die titrierbare Acidität doch mehr und auf einen höheren Wert. Stärker ausgesprochen war dasselbe mit der Ammoniakmenge und der Totalacidität der Fall. Der pH des Harns sank ebenfalls etwas mehr, erreichte aber keinen so niedrigen Wert. Die Mehrausscheidung an titrierbarer Acidität, Ammoniak und Totalacidität war in Versuch XXVII grösser als in Versuch XXIV b. Die Senkung der Kohlensäurekapazität dauerte in beiden Versuchen gleich lange, die des pH im Harn dagegen in Versuch XXIV b etwas länger. Ein Vergleich zwischen Versuch XXVI und XXVII, mit der stärkeren Rückwirkung auf die N-Ausscheidung im ersteren, scheint auch zu zeigen, dass der Einfluss der Calciumchloridzufuhr auf die Säure-Basen-Verhältnisse in Versuch XXVI doch weniger kräftig war als in Versuch XXVII.

In Anbetracht dessen, was oben gesagt wurde, und der geringeren Unterschiede der N-Ausscheidung im Harn in den übrigen Versuchen dürfte es sich erübrigen, weiter auf die Verhältnisse zwischen der in ihnen beobachteten Steigerung des Harn-N und der gesamten Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse einzugehen. Dies gilt um so mehr, als man allzu kleinen Differenzen in der N-Ausscheidung kein zu grosses Gewicht beimessen darf.

Für meine Versuche kann offenbar die Hypothese von McCollum u. Hoagland bezüglich der Steigerung der N-Ausscheidung im Harn nicht passen (vgl. S. 87 u. 132). Wie bereits hervorgehoben wurde, war es in meinen Versuchen nicht so, dass die Steigerung der N-Menge im Harn, die im Zusammenhang mit der Calciumchloridzufuhr stattfand, allein auf das Konto der *gesteigerten Menge Ammoniak-N* zu setzen gewesen wäre. Auch andere N-haltige Produkte sind in gesteigerter Menge im Harn ausgeschieden worden. Meine Versuche sind bei einer relativ reichlichen Eiweisszufuhr ausgeführt worden. Die Ammoniakzahl

erreicht nicht einmal bei den höchsten Ammoniakmengen im Harn besonders hohe Werte.

Ebenso wie bei der gesteigerten N-Ausscheidung im Harn im Zusammenhang mit Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung könnte man sich in diesen Versuchen mit Zufuhr von Calciumchlorid fragen, ob es möglicherweise leichter für den Organismus ist, bei dringendem Bedarf schnell Ammoniak durch gesteigerten Abbau von Körperreiweiss zu bilden, als durch erhöhte Produktion desselben aus schon zugänglichem N-haltigem Material (vgl. ausführlicher S. 132—134).

Bei gesteigerter Ausscheidung im Harn im Zusammenhang mit einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung müssen also die N-Ausscheidung und die Ammoniakmenge im Harn eine gewisse »Parallelität» aufweisen. Die Ammoniakzahl muss steigen, solänge die Ammoniakmenge zunimmt, eventuell länger, und dann wieder fallen. Wenn die Ammoniakbildung, die nicht auf gesteigerten Abbau von Körpereiweiss zurückzuführen ist, in Gang gekommen ist, und vor allem, wenn die Ammoniakmenge im Harn abnimmt, da der Bedarf daran geringer geworden ist, würde der Anlass für einen gesteigerten Abbau von Körpereiweiss wegfallen und also die Ausscheidung im Harn abnehmen. In Versuch XXIV b sieht man, dass die N-Ausscheidung im Harn am ersten Tage der Calciumchloridzufuhr deutlich höher war als an den beiden folgenden Tagen, während der Ammoniak-N am 2. Tage bedeutend mehr stieg und am 3. Tage einen unbedeutend niedrigeren Wert zeigte. Die Dissonanz liesse sich durch gesteigerte Ausschwemmung von Harn-N am ersten Tage infolge der gesteigerten Diurese erklären. Man kann kaum eine erhöhte Fähigkeit des Organismus, Ammoniak aus Nicht-Körpereiweiss zu bilden, als Erklärung heranziehen, da am nächstfolgenden Tage die N-Ausscheidung erheblich zunimmt, obgleich die Ammoniakmenge nicht stärker ansteigt als vom 1. zum 2. Calciumchloridtag, wo gleichzeitig die N-Ausscheidung im Harn nicht abnahm. Am Tage der höchsten N-Ausscheidung war zwar auch die Menge des Ammoniak-N am grössten, jedoch die Ammoniakzahl deutlich niedriger als an den benachbarten Tagen. In Versuch XXVI ist die N-Ausscheidung am 2. und 3. Tage der Calciumchloridzufuhr etwas niedriger als am ersten, trotz steigender Ammoniakmenge im Harn. Diuresesteigerung kann in diesem Fall nicht als Erklärung herangezogen werden. Der Harn-N weist in diesem Versuch wie in Versuch XXVII seinen

höchsten Wert am 2. Tage nach Aufhören der Calciumchloridzufuhr auf, trotz fallender Ammoniakmenge. Am Tage nach der Calciumchloridzufuhr sieht man in Versuch XXVIII einen höheren Wert des Harn-N als an den benachbarten Tagen, trotz fallender Ammoniakmengen. Die Variationen der N-Ausscheidung halten sich jedoch in diesen 3 Versuchen innerhalb bedeutend engerer Grenzen.

Geht man von den mittleren Werten der N-Ausscheidung und der Ammoniakmenge im Harn während der letzten Tage vor der Calciumchloridzufuhr aus und versucht auf dieser Grundlage zu einer Auffassung bezüglich der Menge von Körpereiweiss zu gelangen, die laut der erörterten Hypothese täglich zwecks Bildung einer gewissen Menge Ammoniak abgebaut worden wäre, so findet man, dass diese Menge unregelmässig von Tag zu Tag wechselt, und zwar nicht nur hinsichtlich der gesteigerten Ammoniakmenge, von der man erwarten könnte, dass sie aus Nicht-Körpereiweiss gebildet würde. In Anbetracht der Schwankungen, die auch während der Vorperiode zu beobachten sind, darf man diesen Variationen jedoch kein zu grosses Gewicht beimessen.

Wenn die Ammoniakmenge im Harn abnimmt, bleibt die N-Ausscheidung im Harn im Vergleich zur Vorperiode in sämtlichen Versuchen, in denen die N-Ausscheidung bei der Calciumchloridzufuhr stieg, noch einige Tage lang erhöht. Dies tritt z. B. in Versuch XXVI und XXVII stark in Erscheinung, in anderen bedeutend weniger, doch ist es wie gesagt regelmässig der Fall. Möglicherweise könnte dies damit zusammenhängen, dass eine einmal eingetretene Steigerung des Abbaus von Körpereiweiss nicht gleich aufhört, wenn auch die Ursache derselben wegfällt.

Fasst man all dies zusammen, so sprechen meine Versuche m. E. gegen die Hypothese, dass der Anlass einer gesteigerten N-Ausscheidung bei gleichzeitiger Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung darin zu suchen sei, dass zwecks Bildung von Ammoniak, welches nicht in genügender Menge aus bereits zugänglichem N gebildet werden kann, mehr Körpereiweiss abgebaut werden muss.

Wie auch aus meinen Versuchen hervorgeht, hat Calciumchlorid die Eigenschaft, dass es diuretisch wirkt. Bei Steigerung der *Diurese* unter Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung hat man (BEGUN, HERRMANN u. MÜNZER, HOPMANN) die Ursache der Steigerung der N-Ausscheidung im Harn in diesem Zusammenhang in erhöhter Ausschwemmung von

N erblicken wollen. In Versuch XXIII a, mit Zufuhr des Calciumchlorids an einem Tage, war die Harnmenge am Tage der maximalen N-Ausscheidung bedeutend grösser als an den benachbarten Tagen, weshalb die gesteigerte Diurese für diesen höheren Wert des Harn-N von Bedeutung gewesen sein kann. An den beiden folgenden Tagen war die Harnmenge etwa ebenso gross wie vor der Calciumchloridzufuhr, während die N-Menge im Harn fortgesetzt gesteigert war. Deshalb lässt sich die gesteigerte N-Ausscheidung in diesem Versuch nicht ganz durch eine Steigerung der Diurese erklären. In dem entsprechenden Versuch XXIV a stieg die Harnmenge zwar nicht bis zu derselben grossen Menge, jedoch im Verhältnis zu der früheren Harnmenge ungefähr ebenso stark wie in Versuch XXIII a, und doch nahm die N-Ausscheidung im Harn in diesem Versuch nicht zu. Eine solche Steigerung der Harn-N-Menge, wie man sie in Versuch XXIV b am Tage nach der Calciumchloridzufuhr beobachtet, lässt sich überhaupt kaum durch gesteigerte Diurese erklären. Ausserdem war die Harnmenge an den Tagen vor dieser maximalen N-Ausscheidung grösser als am Tage derselben, und am grössten war sie am letzten Tage der Calciumchloridzufuhr, an welchem die N-Menge im Harn kleiner war als an den benachbarten Tagen. Nur für den gesteigerten Wert des Harn-N am ersten Calciumchloridtage dürfte die Steigerung der Diurese in diesem Versuch von Bedeutung gewesen sein können. Am Tage der höchsten N-Ausscheidung im Harn war die Harnmenge in Versuch XXV wieder in gleicher Höhe wie vor der Calciumchloridzufuhr. Die Diurese nahm in diesem Versuch relativ unbedeutend zu, doch kann die Zunahme möglicherweise eine Rolle für die gesteigerten Werte des Harn-N an den beiden Tagen mit Calciumchloridzufuhr vor der höchsten N-Ausscheidung gespielt haben. In Versuch XXVI kann man nicht von einer Steigerung der Diurese im Zusammenhang mit der Calciumchloridzufuhr sprechen, und doch stieg die N-Ausscheidung im Harn. Die grösste Steigerung der Harnausscheidung beobachtet man in Versuch XXIII b und XXVIII früher als die höchste N-Ausscheidung und ohne gleichzeitige, deutliche Steigerung der Werte des Harn-N. Doch hat man, wenn die Steigerung des Harn-N auf einer Steigerung der Diurese beruhen soll, die Erhöhung der Harn-N-Werte beim Einsetzen einer Diuresesteigerung zu erwarten. In Versuch XXVII sieht man am 2. Tage der Calciumchloridzufuhr eine gesteigerte Harnausscheidung, und

gleichzeitig liegt der Harn-N etwas höher als früher. Die maximale N-Ausscheidung sieht man erst später, bei bedeutend niedrigerer Harnmenge. Überhaupt kann man sagen, dass keine Parallelität zwischen der Steigerung der N-Menge und der Diurese vorliegt.

Für die N-Steigerung im Harn, die gleichzeitig mit einer einsetzenden starken Steigerung der Diurese in gewissen meiner Calciumchloridversuche beobachtet wurde, würde diese Diuresesteigerung möglicherweise von Bedeutung gewesen sein können. Meine Versuche sprechen jedoch bestimmt dagegen, dass die Diurese und die Steigerung derselben — von dem Eintagsversuch XXIII a abgesehen — für die später eintretende wesentlichere Steigerung der N-Ausscheidung im Zusammenhang mit der Calciumchloridzufuhr ausschlaggebend wäre.

Natürlich wäre es von Interesse gewesen, auch andere im Zusammenhang mit der Calciumchloridzufuhr und der durch diese verursachten Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung auftretende Phänomene und ihre Relation zur Steigerung der N-Ausscheidung im Harn zu untersuchen. Leider war es mir unmöglich, meine Untersuchungen über die hier geschilderten hinaus auszudehnen.

Auch wenn man berücksichtigt, dass kleinere Variationen in der N-Ausscheidung im Harn ohne jeden Eingriff vorkommen, wundert es einen, dass in Versuch XXIV b die N-Ausscheidung zuerst bei der Calciumchloridzufuhr steigt, dann fällt und dann wieder steigt. Eine ähnliche Tendenz ist in Versuch XXVI und XXVIII zu beobachten. Nimmt man einen einzigen Faktor als Ursache der Steigerung der Harn-N-Ausscheidung bei Calciumchloridzufuhr an, so müsste die N-Ausscheidung im Harn kontinuierlich zunehmen und ihr Maximum mit dem Höhepunkt des Einflusses dieses Faktors erreichen. Man dürfte daher *damit rechnen können, dass sich mehr als ein Faktor* geltend macht. Man hat dabei auch an andere zu denken als die, die in meinen Versuchen zum Gegenstand der Untersuchung gemacht worden sind.

Man kann nicht ablesen, dass die *Zusammensetzung der Kost oder die Grösse der Kalorienzufuhr* für die Versuchsergebnisse von Bedeutung gewesen wären.

Welches auch der Mechanismus für die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn bei Calciumchloridzufuhr sein mag, so hat man anzunehmen, dass diese Versuchsergebnisse zum Teil auf *individuelle Verschiedenheiten* in der Art der einzelnen Versuchspersonen zu reagieren zurückzuführen sind. Es dürfte selbst-

verständlich sein, dass man berechtigt ist, mit individuellen Variationen auch für einen Einfluss von Störungen der Säure-Basen-Verhältnisse auf die N-Ausscheidung im Harn zu rechnen. Hierbei kann man an individuelle Variationen sowohl hinsichtlich des Grades der Störung denken, die notwendig ist, damit eine N-Steigerung im Harn überhaupt zustande kommen soll, als auch hinsichtlich des Ausmasses, in welchem eine weitere Störung die N-Ausscheidung noch mehr steigert. Derartige individuelle Unterschiede können natürlich auch dafür von Bedeutung gewesen sein, dass die N-Ausscheidung in dem Eintagsversuch XXIV a nicht stieg, wohl aber in Versuch XXIII a.

Wie zum Teil aus dem oben Gesagten hervorgeht und, wie bereits gesagt wurde, durch Tab. 4 weiter beleuchtet wird, ist die *Korrespondenz zwischen der N-Ausscheidung im Harn und* sowohl der totalen als der relativen Grösse *der Calciumchloridzufuhr* mangelhaft. Diese mangelhafte *Korrespondenz* scheint jedenfalls nicht besser zu sein als die *zwischen der N-Ausscheidung und der Störung der Säure-Basen-Verhältnisse*. Wäre das Gegenteil der Fall gewesen, so hätte man dies als Grund dagegen anführen können, dass die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn mit der genannten Störung zusammenhängen sollte.

Falls die N-Steigerung im Harn auf einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung beruht, müssen die Ausdrücke für letztere früher als die erstere oder gleichzeitig mit dieser festzustellen sein. In den Versuchen, in denen die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn schon am gleichen Tage einsetzte, an dem die Calciumchloridzufuhr begann, wurde die Senkung der Kohlensäurekapazität zwar erst am Morgen des folgenden Tages verzeichnet, doch wurde auch keine Analyse zu einem früheren Zeitpunkt nach Beginn der Calciumchloridzufuhr gemacht. Dass auch in Versuch XXIV b die N-Ausscheidung im Harn schon am ersten Tage gesteigert war, während eine deutliche Senkung der Kohlensäurekapazität erst 2 Tage später konstatiert wurde, könnte wie gesagt damit zu erklären sein, dass die gesteigerte N-Ausscheidung durch die gesteigerte Diurese an dem erstgenannten Tage verursacht war. An den beiden folgenden Tagen war die N-Ausscheidung wieder auf dem Niveau der Vorperiode, an dem einen Tage war sie sogar bemerkenswert niedrig. Die Kohlensäurekapazität zeigte vor der nächsten Steigerung des Harn-N einen deutlichen Fall. Im übrigen hat nicht festgestellt werden können, dass ein Ausdruck für eine Verschiebung des

Säure-Basengleichgewichtes im Organismus in saurer Richtung später auftrat als die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn. Eine sichere Zunahme der N-Menge des Harns sah man in Versuch XXIII a bereits am ersten Tage der Calciumchloridzufuhr und einen Tag früher als eine sichere Steigerung der titrierbaren Acidität und eine sichere Senkung des pH des Harns. Am gleichen Tage, an dem die sichere Steigerung der N-Ausscheidung im Harn beobachtet wurde, sah man jedoch einen im Verhältnis zur Vorperiode so stark erhöhten Wert der titrierbaren Acidität und einen so stark gesenkten Wert des pH, dass es sehr wohl möglich ist, dass deren Verschiebung schon an diesem Tage stattgefunden hat. In Versuch XXIV b beobachtete man die sichere Steigerung der N-Ausscheidung am gleichen Tage, an dem die Calciumchloridzufuhr begann, und einen Tag vor der sicheren Steigerung der Ammoniakmenge, der titrierbaren Acidität und der Totalacidität des Harns. Schon am ersten Tage lagen indessen die Werte derselben über den Werten der Vorperiode, die des Ammoniaks und der Totalacidität so beträchtlich, dass man mit hochgradiger Wahrscheinlichkeit annehmen kann, dass die Steigerung derselben in Wirklichkeit schon an diesem Tage stattgefunden hat. Auch bezüglich der titrierbaren Acidität besteht diese Möglichkeit. Dass der höchste Wert der titrierbaren Acidität und der niedrigste des pH in dem Eintagsversuch XXIII a später erreicht wurden als das Maximum der N-Auscheidung, dürfte kaum ein ausreichendes Argument dagegen sein, dass die N-Steigerung im Harn auf einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung beruhe. Auch in dem Eintagsversuch XXIV a, in dem keine Steigerung der N-Ausscheidung eintrat, lagen ja eine Steigerung der titrierbaren Acidität und eine Senkung des Harn-pH vor, die beide am Tage nach der Calciumchloridzufuhr am ausgesprochensten waren. In Versuch XXVIII wurde die maximale N-Ausscheidung schon am 2. Tage erreicht, während der niedrigste Wert der Kohlensäurekapazität erst am Morgen des folgenden Tages verzeichnet wurde. Alle anderen Ausdrücke für die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse hatten jedoch ihren maximalen Wert am gleichen Tage wie die N-Ausscheidung. Es ist möglich, dass die Kohlensäurekapazität in Versuch XXVIII zu einem Zeitpunkt während des 2. Tages einen niedrigeren Wert hatte als am folgenden Morgen, obwohl dieser nicht festgestellt worden ist.

Das Verhältnis zwischen den Ausdrücken für die Verschiebung

der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung und der N-Ausscheidung im Harn in den hier berührten Beziehungen dürfte somit nicht dagegen sprechen, dass die gesteigerte N-Ausscheidung durch die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse verursacht wird.

Unter den *früheren Versuchen* am Menschen, in denen die N-Ausscheidung im Zusammenhang mit Calciumchloridzufuhr verfolgt worden ist, kann man aus den weiter oben angegebenen Gründen in diesem Zusammenhang von den Versuchen von Barath u. Gyurkowich, Fughe und Weber absehen (s. S. 83). In Versuchen von Lubenetzky sowie von György sieht man bei Calciumchloridzufuhr eine Steigerung der N-Ausscheidung. Ob in dem Versuch Lubenetzkys eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse vorlag oder wahrscheinlich war, ist mir nicht bekannt. Bei den Versuchen Györgys besteht Veranlassung, damit zu rechnen, dass infolge der relativ grossen Dosis Calciumchlorid eine Störung des Säure-Basengleichgewichtes im Organismus stattgefunden hat. Angaben über Blutanalysen liegen nicht vor, doch sank der pH des Harns, und sowohl die Ammoniakmenge als die Totalacidität desselben stiegen. Die Resultate dieses Versuches stimmen mit denen meiner überein. György selbst hat der N-Ausscheidung im Harn keine Aufmerksamkeit geschenkt. Im Gegensatz hierzu sah Schloss keine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn, obwohl die verabreichte Menge Calciumchlorid gross genug war, dass man Anlass hätte, eine Verschiebung des Säure-Basengleichgewichtes in saurer Richtung anzunehmen. Vielleicht können diese abweichenden Resultate dadurch zu erklären sein, dass die betreffenden Versuche an sehr kleinen Kindern ausgeführt wurden.

Studiert man die Angaben der Handbücher und überhaupt der Literatur darüber, wie Neutralsalze auf die N-Ausscheidung im Harn wirken, so findet man, dass die Angaben auch bezüglich ein und desselben Salzes variieren. Während einige Verfasser eine verringerte N-Ausscheidung verzeichnen, sind andere der Ansicht, dass die N-Ausscheidung vor allem bei grossen Dosen, und wenn sich Diuresesteigerung einstellt, vorübergehend steigt. Was besonders die Ca-Salze betrifft, so gibt es Autoren, welche die Ansicht vertreten, dass Ca-Salze überhaupt die Ausscheidung von N und auch die einer Reihe anderer Harnbestandteile herabsetzen. Laut einigen Verfassern wird dies dadurch bewirkt, dass diese Salze die Nierenfunktion schädigen (Jacoby u. Mitarb.,

BARATH u. GYURKOWICH), während andere (BARATH u. GYURKOWICH) der Ansicht sind, dass ausserdem die Möglichkeit in Betracht zu ziehen sei, dass die verminderte N-Ausscheidung der Ausdruck eines gehemmten Eiweisstoffwechsels sei. Es erschien mir daher wünschenswert, für einen *Vergleich mit meinen Versuchen mit Zufuhr von Calciumchlorid einige andere mit Zufuhr anderer Salze* unter sonst gleichen Versuchsbedingungen zu machen. Es erschien mir dabei zweckmässig, in diesen Versuchen ein Calciumsalz und ein Chlorid ohne den stark acidotischen Effekt des Calciumchlorids zu verwenden. Ausserdem habe ich Versuche gemacht, in denen ausser Calciumchlorid Bicarbonat in solcher Menge verabreicht wurde, dass die ansäuernde Wirkung des Calciumchlorids aufgehoben wurde. Laut OEHME u. WASSERMEYER, GLATZEL und seinen Mitarbeitern scheint der Effekt eines und desselben Salzes in verschiedenen Beziehungen, auch hinsichtlich der Säure-Basen-Verhältnisse, verschieden sein zu können, und zwar je nach der Diät während des Versuches und der früheren Kost. Ich habe mich daher besonders darum bemüht, die Versuchsbedingungen, von dem Unterschied in der Art des zugeführten Salzes abgesehen, den Versuchen mit Calciumchloridzufuhr möglichst gleich zu gestalten.

Das zur Anwendung gelangte Calciumsalz war *Calciumlactat*. Dieses wurde 2 Versuchspersonen in je 2 Versuchen gereicht (XXIX und XXX). In jedem Versuch wurden an 3 Tagen täglich 30 g Calciumlactat gegeben, also in jedem Versuch zusammen 90 g (0,19—0,53 g pro kg Körpergewicht und Tag oder zusammen 1,46—1,58 g pro kg Körpergewicht). Die Calciummenge in dieser Dosis entspricht ungefähr der grössten in den Calciumchloridversuchen. Das Calciumlactat wurde wie das Calciumchlorid per os zugeführt, in der Zeit von 8 bis 22 Uhr in Abständen von 1 Stunde in gleich grossen Dosen, mit Ausnahme von 22 Uhr, wo ein Viertel der Tagesdosis verabreicht wurde. Die Kost war dieselbe wie in den Versuchen mit Calciumchloridzufuhr und enthielt laut Berechnung 80 g Eiweiss (1,3—1,4 g pro kg Körpergewicht), 118 g Fett, 251 g Kohlehydrat und 2,450 Kalorien (40—43 Kal. pro kg Körpergewicht).

In allen diesen 4 Versuchen beobachtet man im Zusammenhang mit der Calciumlactatzufuhr im Gegensatz zu den Calciumchloridversuchen eine N-Ausscheidung im Harn, die etwas niedriger ist als die während der Vor- und der Nachperiode. In Versuch XXIX b und XXX b sah man sogar Werte der N-Ausscheidung,

die im Verhältnis zu denen der Vorperiode sicher gesenkt sind. In Versuch XXIX a und b sieht man während der Tage der Calciumlactatzufuhr grosse Variationen in der N-Ausscheidung im Harn, die im Mittel jedoch ein wenig unter der der Vorperiode lag. Während der Calciumlactatzufuhr selbst sieht man in den beiden Versuchen an XXX sinkende Werte der N-Ausscheidung, mit einem Minimum am letzten Tage der Calciumlactatzufuhr, worauf die Werte des Harn-N wieder steigen. Die Differenz zwischen dem mittleren Wert der N-Ausscheidung an den letzten 3 Tagen der Vorperiode und dem niedrigsten Wert nach der Calciumlactatzufuhr erreichte in keinem der 4 Versuche auch nur die niedrigste entsprechende Steigerung in den Calciumchloridversuchen.

Man sieht keine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung. Eher ist das Umgekehrte der Fall, da sowohl die titrierbare Acidität als die Ammoniakausscheidung in allen Versuchen abnahmen, sogar bis zu sicher oder annähernd sicher gesenkten Werten im Verhältnis zu denen der Vorperiode. Der pH erreichte nur in einem Versuch (XXIX b) einen sicher gesteigerten Wert. Die Diurese nahm im Zusammenhang mit der Calciumlactatzufuhr zu.

Bei György kann man am Menschen bei Calciumlactatzufuhr einen ähnlichen Effekt sehen wie in meinen Versuchen. Die N-Ausscheidung nahm in Versuchen an gesunden Menschen von Barath u. Gyurkowich bei Zufuhr von Calciumlactat per os ab.

In meinen Versuchen liegt also ein auffallender Unterschied zwischen Calciumlactat und Calciumchlorid hinsichtlich ihres Einflusses nicht nur auf die Säure-Basen-Verhältnisse, sondern vielmehr auch auf die N-Ausscheidung im Harn vor.

An 2 anderen Versuchspersonen (XXXI und XXXII) wurde je ein Versuch mit *Kochsalzzufuhr* gemacht. In beiden wurden 3 Tage lang täglich 20 g gereicht, also in jedem Versuch insgesamt 60 g (0,28—0,31 g pro kg Körpergewicht und Tag oder insgesamt 0,85—0,91 g pro kg Körpergewicht). Die Chlormenge in diesem Kochsalz entsprach reichlich der in der grössten Calciumchloriddosis enthaltenen Chlormenge. Das Natriumchlorid wurde wie das Calciumchlorid in 20 % Lösung und in Abständen von 1 Stunde in der Zeit von 8 bis 22 Uhr in gleich grossen Dosen gereicht, mit Ausnahme von 22 Uhr, wo ein Viertel der Tagesdosis eingegeben wurde. Die Kost war dieselbe wie in den Versuchen mit Calciumchloridzufuhr und enthielt laut Berechnung 80 g Eiweiss (1,1—1,3 g pro kg Körpergewicht), 118 g Fett und 251 g

Kohlehydrat mit 2450 Kalorien (35—38 Kal. pro kg Körpergewicht).

Man beobachtet in beiden Versuchen im Gegensatz zu den Versuchen mit Calciumchloridzufuhr eine Abnahme der N-Ausscheidung im Harn. Es wurden im Verhältnis zu den Werten der Vorperiode fast sicher gesenkte Werte des Harn-N erreicht. Am 2. Tage der Kochsalzzufuhr lag der Harn-N in Versuch XXXI auf einem niedrigeren Niveau als vorher. Die niedrigste Wert wurde am 3. Tage erreicht, und noch am folgenden Tage lag der Harn-N auf ungefähr demselben Niveau, dann stieg er wieder. In Versuch XXXII war der Harn-N an allen 3 Tagen der Kochsalzzufuhr etwas unregelmässig gesenkt, der niedrigste Wert wurde am ersten Tage verzeichnet. Nach Aufhören der Kochsalzzufuhr weist der Harn-N unmittelbar höhere Werte auf. Wie in den Calciumlactatversuchen ist die Senkung, verglichen mit der Steigerung in den Calciumchloridversuchen, verhältnismässig gering.

Wie bei den Calciumlactatversuchen sieht man auch hier keine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung. Auch hier ist es umgekehrt, da sowohl die titrierbare Acidität als die Ammoniakmenge des Harns die Tendenz zeigen, im Zusammenhang mit der Kochsalzzufuhr etwas niedriger zu liegen, während der pH des Harns gestiegen ist. In Versuche XXXI sieht man sowohl für die titrierbare Acidität als für die Totalacidität und den Harn-pH sicher veränderte Werte, in Versuch XXXII nur für den pH. Auch in diesen Versuchen stieg im Anschluss an die Salzzufuhr die Diurese.

Die Ergebnisse der früheren Untersuchungen, in denen die N-Ausscheidung bei Kochsalzzufuhr verfolgt worden ist, sind sehr verschieden, was wahrscheinlich zu einem nicht geringen Teil auf Verschiedenheiten der Versuchsbedingungen zurückzuführen ist.

Es liegt also in meinen Versuchen auch zwischen Natriumchlorid und Calciumchlorid ein auffallender Unterschied bezüglich ihres Einflusses nicht nur auf die Säure-Basen-Verhältnisse, sondern auch und nicht weniger bezüglich ihres Einflusses auf die N-Ausscheidung im Harn vor.

In 2 Versuchen (XXXIII und XXXIV) wurde an 3 Tagen *Calciumchlorid* in einer Menge von 15 g täglich oder 0,20—0,23 g pro kg Körpergewicht und Tag gereicht, also insgesamt 45 g oder 0,60—0,68 g pro kg Körpergewicht. Gleichzeitig erhielten die Versuchspersonen *Natriumbicarbonat* in solcher Menge, dass dadurch

laut Berechnung der ansäuernde Effekt des Calciumchlorids aufgehoben werden sollte. Die Calciumchloriddosis war ungefähr dieselbe wie in den reinen Calciumchloridversuchen, in denen an 3 Tagen Calciumchlorid verabreicht wurde. Die Zufuhr geschah in derselben Weise wie in den Calciumchloridversuchen, auch das Bicarbonat wurde in 20 % Lösung verabreicht. Die Kost war dieselbe wie in den Versuchen mit blosser Calciumchloridzufuhr und enthielt laut Berechnung 82 g Eiweiss (1,1—1,2 g pro kg Körpergewicht), 126 g Fett und 256 g Kohlehydrat mit 2560 Kalorien (34—39 Kal. pro kg Körpergewicht).

Die N-Ausscheidung im Harn war in Versuch XXXIII während der Verabreichung der beiden Salze unregelmässig, mit einem relativ niedrigen Wert am 2. Tage und einem ein wenig höheren Wert am dritten. Im Mittel lag die N-Ausscheidung an diesen Tagen auf derselben Höhe wie während der letzten 3 Tage der Vorperiode. Während der drei darauf folgenden Tage wies die N-Ausscheidung Werte auf, die etwas unter diesem Mittelwert lagen, dann lagen sie wieder ungefähr in der Höhe des Mittelwertes. In Versuch XXXIV war die N-Ausscheidung während der Zufuhr der Salze eine Kleinigkeit höher als während der letzten 3 Tage der Vorperiode, an den beiden folgenden Tagen waren sie deutlich niedriger und dann im Mittel sogar eine Kleinigkeit höher als während der Zufuhr der Salze. Man kann in keinem der Versuche von einer sicheren Steigerung oder Senkung der N-Ausscheidung im Harn im Zusammenhang mit der Verabreichung von Calciumchlorid und Bicarbonat sprechen. Die höchsten dabei beobachteten Werte des Harn-N waren zwar eine Kleinigkeit höher als während der Vorperiode, doch betrug diese unbedeutende Steigerung nur 0,1 und 0,2 g gegenüber den höchsten Werten der Vorperiode, und diese letztgenannte Differenz sieht man in Versuch XXXIV, in welchem während der Nachperiode ein Wert des Harn-N beobachtet wurde, der noch etwas höher war (0,5 g höher als der höchste Wert der Vorperiode). Eher kann man von einer Abnahme der N-Ausscheidung im Harn im Anschluss an die Zufuhr von Calciumchlorid und Bicarbonat sprechen. Diese Abnahme sieht man nicht, wie in den Calciumlactat- und den Kochsalzversuchen, während der Zufuhr selbst, sondern an den ersten 2—3 Tagen nach dieser. Die Diurese war während der Tage, an denen das Salz verabreicht wurde, gesteigert und sank dann.

Eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Rich-

tung fand, wie auch beabsichtigt war, nicht statt. Tatsächlich wurde der acidotische Effekt des Calciumchlorids durch das Bicarbonat mehr als kompensiert, was daraus zu ersehen ist, dass in beiden Versuchen im Zusammenhang mit der Zufuhr die titrierbare Acidität sowie auch die Ammoniakmenge des Harns abnahmen, während der Harn-pH nicht unbeträchtlich stieg.

Nach diesen beiden Versuchen bleibt also die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn, die man bei Zufuhr von Calciumchlorid beobachtet, aus, wenn gleichzeitig Bicarbonat in solcher Menge verabreicht wird, dass keine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung eintritt. Dies war bei einer so großen Calciumchloridzufuhr der Fall, dass dieselbe in den reinen Versuchen regelmässig eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn hervorrief.

Ein *Vergleich zwischen den Versuchen mit blosser Zufuhr von Calciumchlorid und diesen Versuchen mit Zufuhr von Calciumlactat, Natriumchlorid sowie Calciumchlorid + Bicarbonat* zeigt folgendes: Weder Calciumlactat noch Natriumchlorid besitzen die Eigenschaft des Calciumchlorids, in den hier zur Anwendung gelangten Dosen steigernd auf die N-Ausscheidung im Harn einzuwirken. Diese Eigenschaft des Calciumchlorids scheint nicht, unabhängig von seiner ansäuernden Wirkung, an das Ca- oder Cl-Ion an und für sich gebunden zu sein. Der Unterschied in der Wirkung, der im übrigen in den Versuchen in Erscheinung tritt, ist der, dass das Calciumchlorid die Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung verschiebt, was die beiden anderen Salze nicht tun. Es liegt demnach am nächsten, den die N-Ausscheidung steigernden Effekt des Calciumchlorids mit dieser seiner Eigenschaft in Zusammenhang zu setzen. Eine solche Auffassung wird dadurch gestützt, dass die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn ausblieb, wenn gleichzeitig mit dem Calciumchlorid Bicarbonat in solcher Menge verabreicht wurde, dass diese ausreichte, um eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung zu verhindern.

In den Versuchen mit Zufuhr von Calciumlactat, Natriumchlorid und Calciumchlorid + Bicarbonat trat eine Steigerung der Diurese ein. Dies stützt die auf S. 167 zum Ausdruck gebrachte Auffassung bezüglich der Bedeutung der Diurese für die Resultate in den Versuchen mit ausschliesslicher Calciumchloridzufuhr.

Wie aus Kap. III A hervorgeht, war der Einfluss auf die N-Ausscheidung im Harn, den *frühere Untersucher bei Zufuhr*

von auf den Organismus als Säure wirkenden Stoffen festgestellt haben, verschieden. Dies gilt auch, wenn man von Versuchen an Tieren und von den Versuchen an Menschen absieht, in denen Ammoniumsalze von Mineralsäuren gegeben wurden. Von diesen wie von den Verhältnissen bei Diabetes mellitus ist aus den in Kap. III A angegebenen Gründen abzusehen.

Am stärksten tritt die mangelnde Einheitlichkeit der Versuchsresultate in den Versuchen in Erscheinung, in denen man die Säure-Basen-Verhältnisse nur durch Wechsel solcher Kostformen zu beeinflussen suchte, die bei ihrer Verbrennung im Organismus alkalische bzw. saure Asche ergeben. In diesen Versuchen sind die Verschiebungen der Säure-Basen-Verhältnisse relativ geringfügig, und man kann hier kaum mit einer Störung des Säure-Basengleichgewichtes im Organismus rechnen.

Bei der stärkeren Beeinflussung der Säure-Basen-Verhältnisse, welche die Zufuhr von Säuren mit sich bringen kann, scheint grössere Veranlassung zu bestehen, mit einer Steigerung der N-Ausscheidung im Harn zu rechnen. Von einem nicht ganz klaren Versuch (LINDERS) abgesehen, wurde in allen Versuchen am Menschen eine gesteigerte N-Ausscheidung beobachtet, in denen die Zufuhr von Säuren zu einer Störung des Säure-Basengleichgewichtes führte, oder in denen man stärkeren Anlass hatte, mit einer solchen zu rechnen.

Die vereinzelten vorliegenden Resultate von Versuchen mit Zufuhr saurer Phosphate sprechen jedenfalls nicht dagegen, dass eine genügend starke Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung eine gesteigerte N-Ausscheidung im Harn herbeiführen könnte.

Die Resultate der Versuche mit Zufuhr von Calciumchlorid sind nicht einheitlich.

Wenn gesteigerte N-Ausscheidung im Harn im Zusammenhang mit Arbeit, Dyspnoe und Anoxaemie auftritt, scheint ebenfalls Veranlassung zu bestehen, damit zu rechnen, dass auch eine Verschiebung des Säure-Basengleichgewichtes in saurer Richtung vorgelegen hat.

Fasst man die Ergebnisse früherer Untersuchungen noch einmal zusammen, so würde man also Veranlassung haben, damit zu rechnen, dass Störung des Säure-Basengleichgewichtes in saurer Richtung zu gesteigerter N-Ausscheidung im Harn führen kann.

Meine Untersuchungsergebnisse scheinen mir zu zeigen, dass dies der Fall ist. Ist die Verschiebung der Säure-Basen-Verhält-

nisse nicht genügend stark, so tritt, wie in Versuch XXIV a, keine Steigerung der N-Ausscheidung ein. Bei stärkerer Verschiebung sieht man gesteigerte N-Ausscheidung als eine Folge gesteigerten Eiweisskatabolismus.

Natürlich sind die Verhältnisse im Organismus, die wir vor allem durch Untersuchungen des Blutes abzulesen suchen, die ausschlaggebenden, und nicht die im Harn. Der Harn, den wir untersuchen, ist zwar aus seinem Zusammenhang mit dem reagierenden Organismus herausgelöst, doch sind die Befunde in demselben vom Zustand des Organismus und dem, was in diesem vor sich geht, abhängig. Die Harnbefunde liefern daher ihren Beitrag zu unserer Ansicht darüber.

Zusammenfassung.

Zwecks Untersuchung des Effektes, den eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung auf die N-Ausscheidung im Harn ausübt, sind im ganzen 8 Versuche mit Calciumchloridzufuhr bei konstanter Kost an insgesamt 6 Versuchspersonen ausgeführt worden.

In sämtlichen Versuchen wurden die Kohlensäurekapazität des Blutes und die titrierbare Acidität, die Ammoniakmenge, die Totalacidität und der pH des Harns verfolgt.

Die Zufuhr von Calciumchlorid bewirkte in allen Versuchen eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung. Die relativen und absoluten Mengen zugeführten Calciumchlorids waren nicht allein für den beobachteten Grad der Verschiebung der Säure-Basenverhältnisse von Bedeutung.

Mit einer Ausnahme führte die Calciumchloridzufuhr in sämtlichen Versuchen eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn herbei. Die Steigerung ist in 3 oder möglicherweise 4 Versuchen schon an demselben Tage zu beobachten, an dem die Calciumchloridzufuhr einsetzte, in den übrigen am 2.—5. Tage. Auf die erste Steigerung kann eine Senkung folgen, nach der eine neue Steigerung eintritt. Die maximale N-Ausscheidung wurde am 1.—5. Tage, gerechnet vom Tage des Beginns der Calciumchloridzufuhr einschl., erreicht und bisweilen erst, nachdem diese aufgehört hatte. Die grösste pro Tag ausgeschiedene Menge war um zwischen 2,1 und 11,3 g höher als während der Vorperiode und die gesamte Mehrausscheidung zwischen 6,2 und > 19,2 g. In einem der Versuche sank dann die N-Ausscheidung etwas unregelmässig, in den

übrigen kontinuierlich. Die Werte der Vorperiode wurden frühestens 4 Tage nach Aufhören der Calciumchloridzufuhr erreicht.

Die relativen und absoluten Mengen zugeführten Calciumchlorids waren nicht allein für die Grösse der beobachteten N-Ausscheidung im Harn von Bedeutung.

Es wurde ein Vergleich angestellt zwischen den Verhältnissen der N-Ausscheidung im Harn und denen der verschiedenen untersuchten Ausdrücke für die Säure-Basen-Verhältnisse. Dies gilt sowohl für jeden einzelnen dieser Ausdrücke als auch, wenn man sie in ihrer Gesamtheit zu sehen versucht.

Dieser Vergleich zeigt, dass es nicht allein die Verhältnisse der Kohlensäurekapazität des Blutes sein können, die für die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn entscheidend sind. Aus den Versuchen liess sich keine durchgängige Korrespondenz zwischen der N-Ausscheidung im Harn und einem der in diesen untersuchten Ausdrücke für die Säure-Basen-Verhältnisse ablesen. Dasselbe gilt bei einem Vergleich zwischen der N-Ausscheidung in den verschiedenen Versuchen und der Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in diesen, wenn man die einzelnen untersuchten Ausdrücke für diese Verschiebung in einem Zusammenhang betrachtet.

Die Steigerung des Harn-N wird nicht durch die in der gleichzeitig ausgeschiedenen, gesteigerten Ammoniakmenge enthaltene N-Menge gedeckt. Auch andere N-haltige Produkte wurden in gesteigerter Menge ausgeschieden. Die Versuche scheinen gegen die Hypothese zu sprechen, dass der Grund der gesteigerten N-Ausscheidung im Harn darin zu suchen sei, dass mehr Körpereiweiss abgebaut werden müsse, um die Bildung von zu Neutralisationszwecken notwendigem Ammoniak zu ermöglichen, welches entweder gar nicht oder vor eingetretener Anpassung nicht in genügender Menge aus vorher zugänglichem Material gebildet werden könnte.

Auch wenn eine Steigerung der Diurese für die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn in gewissen Versuchen bei Einsetzen der Calciumchloridzufuhr von Bedeutung gewesen sein kann, geht aus den Versuchen doch hervor, dass das Verhalten der Diurese nicht das für die beobachtete Steigerung der N-Menge im Harn wesentlich Ausschlaggebende ist.

Die in diesen Versuchen im Zusammenhang mit einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung bei Zufuhr von Calciumchlorid beobachtete gesteigerte N-Ausscheidung im Harn scheint auf mehr als einen Faktor zurückzuführen zu sein,

wobei man auch mit anderen Faktoren als denen zu rechnen hat, die in meinen Versuchen zum Gegenstand der Untersuchung gemacht worden sind.

Es lässt sich nicht ablesen, dass die Zusammensetzung der Kost oder die Grösse der Kalorienzufuhr für die Versuchsergebnisse von Bedeutung gewesen wären.

Man darf damit rechnen, dass sich bei den Versuchspersonen individuelle Unterschiede geltend machen können, und zwar sowohl hinsichtlich des Grades der Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung, der notwendig ist, damit überhaupt eine Steigerung der N-Ausscheidung zustande kommt, als auch hinsichtlich dessen, in welchem Ausmass eine grössere Störung die N-Ausscheidung im Harn noch weiter steigert.

Der Mangel an Korrespondenz zwischen der N-Ausscheidung im Harn und sowohl der totalen als der relativen Grösse der Calciumchloridzufuhr scheint jedenfalls nicht geringer zu sein als zwischen der N-Ausscheidung und der Störung der Säure-Basen-Verhältnisse.

Die Ausdrücke für die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung stellen sich in der Regel vor der N-Steigerung im Harn oder gleichzeitig mit dieser ein, und in keinem Fall treten sie in solcher Weise später auf, dass dies gegen die Verschiebung als Ursache der Steigerung der N-Ausscheidung spräche.

Ferner sind an 2 Versuchspersonen je 2 Versuche mit Zufuhr von Calciumlactat und an 2 anderen Versuchspersonen je 1 Versuch mit Zufuhr von Kochsalz bei konstanter Kost gemacht worden. In keinem Versuch beobachtet man eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn, sondern geradezu das Gegenteil, und in keinem Versuch fand eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung statt, das Umgekehrte war der Fall. Ausserdem wurden an 2 Versuchspersonen je 1 Versuch gemacht, wo ausser Calciumchlorid auch Natriumbicarbont bei konstanter Kost in genügend grosser Menge verabreicht wurde, um den ansäuernden Effekt des Calciumchlorids aufzuheben. Auch in diesen Versuchen lässt sich keine Steigerung der N-Ausscheidung im Anschluss an die Zufuhr der Salze feststellen.

Die Untersuchungen scheinen zu zeigen, dass eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn infolge gesteigerten Eiweisskatabolismus bei einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung auftreten kann, falls letztere gnügend stark ist.

4. Die N-Ausscheidung im Harn und die Säure-Basen-Verhältnisse bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung und gleichzeitiger Zufuhr von Alkali.

In einem früheren Abschnitt (III B 2) wurden die Säure-Basen-Verhältnisse in verschiedenen Versuchen mit Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Kost und ihr Verhalten zu der in diesen Versuchen auftretenden Steigerung der N-Ausscheidung im Harn geschildert. Die Versuche scheinen anzugeben, dass die N-Steigerung im Harn wenigstens nicht allein auf die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung, die ebenfalls in diesen Versuchen nach Einschränkung der Kohlehydratmenge in der Nahrung eintrat, zurückzuführen sein dürfte.

Dann wurde in dem folgenden Abschnitt (III B 3.) über Versuche mit Zufuhr von Calciumchlorid berichtet. Ausser einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung wurde in diesen eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn beobachtet. In anderen Versuchen, in denen Calciumlactat, Natriumchlorid und Calciumchlorid + Natriumbicarbonat verabreicht wurde, beobachtete man keine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn und keine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung. Die Versuche dürften zeigen, dass eine genügend starke Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn infolge eines gesteigerten Eiweisskatabolismus verursachen kann.

In der Absicht, eine Auffassung darüber zu gewinnen, inwieweit die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse für die N-Steigerung im Harn in den Versuchen mit Einschränkung der Kohlehydratzufuhr von Bedeutung gewesen ist, sind eine Reihe weiterer Versuche gemacht worden, die einem Teil dieser ähnlich waren, und in denen versucht wurde, durch Zufuhr von Natriumbicarbonat eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung zu verhindern.

In 6 Versuchen (XXXV—XL) wurde bei einer gemischten *Kost* unter *gleichzeitiger Zufuhr von Natriumbicarbonat* die Kohlehydratzufuhr auf einmal stark eingeschränkt. Die Menge des Bicarbonats wurde nach Möglichkeit so abgepasst, dass dadurch eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung bei der Einschränkung der Kohlehydratzufuhr vermieden wurde. Ausser den Untersuchungsbefunden während des betreffenden Versuches selbst dienten dabei die früher gemachten entsprechen-

den Versuche ohne Bicarbonatzufuhr als Wegweiser. Der pH des Harns wurde in diesen Versuchen in der Zeit von 8 bis 22 Uhr in Abständen von 2—3 Stunden und ausserdem besonders im Nachturin bestimmt. Das Bicarbonat wurde in 20 % Lösung verabreicht und zwar von 8—22 Uhr mit einstündigen Intervallen.

Fünf der Versuche (XXXV—XXXIX) stimmen, von der Bicarbonatzufuhr abgesehen, in allen Einzelheiten mit den früher beschriebenen Versuchen überein, in denen der Kohlehydratgehalt der Nahrung bei mittelgrosser Eiweisszufuhr kräftig eingeschränkt wurde, während Eiweiss- und Kalorienzufuhr unverändert blieben. Die Kost enthielt während der Vorperiode laut Berechnung 80—82 g Eiweiss (1,0—1,3 g pro kg Körpergewicht), 114—126 g Fett und 249—256 g Kohlehydrat, mit 2420—2560 Kalorien oder 30—41 Kal. pro kg Körpergewicht. Die Kohlehydratmenge wurde bei der Kostveränderung unter isokalorischem Ausgleich durch Fett auf 6—10 g eingeschränkt.

In Versuch XXXV und XXXVI begann die Bicarbonatzufuhr an demselben Tage wie die Verabreichung der kohlehydratärmeren Nahrung. Die Dosis wurde nach und nach von 5 auf 25 g täglich gesteigert. Nach 6 bzw. 8 Tagen wurde die Bicarbonatzufuhr plötzlich eingestellt, ohne dass die Zusammensetzung der Nahrung verändert worden wäre. In einem dritten Versuch (XXXVII) begann die Bicarbonatzufuhr schon am Nachmittag vor der Kostveränderung, und zwar wurden jetzt nur 2,5 g gegeben. Allmählich wurde die Dosis auf 30 g täglich gesteigert. Um gleichzeitig durch eigene Versuche und bei den eigenen Versuchsbedingungen eine Auffassung darüber gewinnen zu können, wie das Bicarbonat bei unveränderter Kost wirkt, wurde in 2 Versuchen (XXXVIII und XXXIX) schon 5 Tage vor Einschränkung der Kohlehydratzufuhr mit der Bicarbonatzufuhr begonnen. Die Dosis wurde schon vor Verabreichung der kohlehydratarmen Kost von 5 auf 20 g täglich erhöht, welch letztere Dosis während des ganzen Versuches beibehalten wurde.

Nur in einem Versuch (XL) wurde auch die Eiweisszufuhr eingeschränkt. Während der Vorperiode erhielt diese Versuchsperson eine Kost, die laut Berechnung 80 g Eiweiss (1,0 pro kg Körpergewicht), 115 g Fett und 251 g Kohlehydrat mit 2430 Kalorien oder 31 Kal. pro kg Körpergewicht enthielt. Nach der Einschränkung enthielt die Nahrung laut Berechnung 20 g Eiweiss (0,3 g pro Körpergewicht), 235 g Fett und 40 g Kohle-

hydrat, ebenfalls mit 2430 Kalorien. Am gleichen Tage, an dem mit der letztgenannten Diät begonnen wurde, erhielt die Versuchsperson 5 g Bicarbonat. An den folgenden Tagen wurde eine etwas wechselnde grössere Menge, höchstens 15 g, eingegeben. Nach 10 Tagen wurde die Bicarbonatzufuhr auf einmal eingestellt, ohne Veränderung der Kost. Mit Ausnahme der Bicarbonatzufuhr stimmt der Versuch in allen Einzelheiten mit den früher beschriebenen Versuchen mit Einschränkung der Eiweiss- und Kohlehydratzufuhr überein.

Wie aus den Versuchsprotokollen hervorgeht, beobachtet man in sämtlichen Versuchen nach der Kohlehydrateinschränkung *Acetonurie und Zunahme der Menge aetherextrahierbarer Säuren im Harn*. Die Acetonurie begann in Versuch XL am 2. Tage mit der kohlehydratärmeren Kost, in allen übrigen schon am ersten. Eine sichere Steigerung der Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren sowie solcher + Aceton sieht man in Versuch XXXVII und XL vom 2. Tage an, in den übrigen schon am ersten. In Versuch XXXVII waren die Werte schon am ersten Tage höher als während der Vorperiode, wenn sie auch nicht sicher gesteigert waren. Acetonurie und aetherextrahierbare Säuren im Harn folgten einander ziemlich gut. Die maximale Acetonmenge im Harn, die man beobachtete, schwankte zwischen 9 und 44 Milliäqu. pro Tag, die maximale Menge aetherextrahierbarer Säuren zwischen 64 und 284 und die an solchen + Aceton zwischen 70 und 328 Milliäqu. (s. Tab. 5). Geht man von dem mittleren Wert an den letzten 3 Tagen vor Beginn der Bicarbonatzufuhr aus, so betrug der Grad der Steigerung für die aetherextrahierbaren Säuren zwischen 35 und 266 Milliäqu. und für diese + Aceton zwischen 47 und 310 Milliäqu. Auf dieselbe Art wie in den entsprechenden Versuchen ohne Bicarbonatzufuhr ist die Mehrausscheidung während der ersten 11 Tage mit kohlehydratarmer Kost in den 3 Versuchen (XXXV, XXXVI und XL), die mindestens so lange dauerten, berechnet worden. In keinem dieser 3 Versuche wurde vor der Kohlehydrateinschränkung Bicarbonat gegeben. Die Gesamtmenge ausgeschiedenen Acetons betrug während dieses Zeitraums 148 (XXXV), 245 (XXXVI) und 49 (XL) Milliäqu., die Mehrausscheidung an aetherextrahierbaren Säuren 515 bzw. 1183 und 151 Milliäqu. und die an aetherextrahierbaren Säuren + Aceton 663 bzw. 1428 und 200 Milliäqu.

Aus den Versuchsprotokollen geht weiterhin hervor, dass trotz der reichlichen Bildung organischer Säuren nach der Kohle-

hydrateinschränkung in keinem der mitgeteilten Versuche Zeichen einer *Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse* in saurer Richtung bemerkt wurden, solange die Zufuhr von Bicarbonat andauerte. Die Kohlensäurekapazität des Blutes wies ungefähr dieselben Werte wie vor der Vorperiode oder auch höhere auf. Oft waren die Werte sehr unregelmässig, mit Gipfelpunkten über der Grenze des Normalen. In einem Versuch (XXXVII) wurde die Kohlensäurekapazität nicht wie in den übrigen nur morgens bei nüchternem Magen, sondern auch abends bestimmt. Diese Kontrolle zeigte, dass die Werte auch dann mindestens in Höhe des Niveaus normaler Werte lagen. Die titrierbare Acidität, die Ammoniakausscheidung und die Totalacidität des Harns stiegen in keinem Fall bei dem Übergang zu der kohlehydratärmeren Kost, sondern blieben unverändert, wenn sie nicht, wie es in der Regel geschah, abnahmen. In einem der Versuche, in denen die Bicarbonatzufuhr 5 Tage vor der Kostveränderung begann, sieht man im Vergleich zu der Zeit, während der bei kohlehydratreicher Kost Bicarbonat verabreicht wurde, eine unbedeutende Steigerung (XXXIX). Der pH des Harns stieg in allen Versuchen, statt wie in den entsprechenden Versuchen ohne Bicarbonatzufuhr zu sinken. Bei den Untersuchungen des Harn-pH, die im Laufe des Tages gemacht wurden, war ebenfalls kein Fall unter die Werte der Vorperioden zu sehen.

Der Zweck der Bicarbonatzufuhr, die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung nach Einschränkung der Kohlehydratzufuhr zu verhindern, wurde somit in allen diesen Versuchen erreicht.

In Versuch XXXVIII und XXXIX, in denen schon während des späteren Teils der Periode mit kohlehydratreicher Kost Bicarbonat gegeben wurde, sieht man während dieser Zeit fallende titrierbare Acidität, Ammoniakausscheidung und Totalacidität im Harn, während der Harn-pH und die Kohlensäurekapazität des Blutes steigen.

In 3 Versuchen, XXXV, XXXVI und XL, wurde nach Aufhören der Bicarbonatzufuhr die kohlehydratarme Kost weiter verabreicht. In dem einen, XL, in dem sowohl die Eiweiss- als die Kohlehydratzufuhr eingeschränkt worden war, stiegen die titrierbare Acidität, die Ammoniakmenge und die Totalacidität des Harns etwas, jedoch nicht so viel, dass die Steigerung als sicher bezeichnet werden könnte. Der pH des Harns und die Kohlensäurekapazität des Blutes sanken, jedoch nicht auf Werte unter

der Norm. In den beiden anderen Versuchen waren die Veränderungen stärker. In Versuch XXXV wurde ein so niedriger Wert der Kohlensäurekapazität wie 42 Vol.% am 3. Tage und in Versuch XXXVI ein solcher von 38 Vol.% am 4. Tage erreicht. Sowohl die titrierbare Acidität als die Ammoniakmenge und die Totalacidität des Harnes stiegen erheblich, und der pH sank nicht unbedeutend.

Wie verhielt sich nun die *N-Ausscheidung im Harn* in diesen Versuchen mit Bicarbonatzufuhr?

In den Versuchen, in denen nur die Menge der zugeführten Kohlehydrate eingeschränkt wurde, sieht man regelmässig eine Steigerung der N-Ausscheidung des Harns. Dieselbe begann in Versuch XXXV und XXXVII sowie möglicherweise in Versuch XXXVIII schon am ersten Tage der kohlehydratärmeren Kost, in Versuch XXXIX am 2. Tage, während in Versuch XXXVI der Wert des Harn-N erst am 3. Tage höher ist als während der Vorperiode und sicher erhöht erst am 6. Tage.

Die höchste N-Ausscheidung beobachtete man in diesen Versuchen am 3.—8. Tage. Danach sank die N-Ausscheidung im Harn oder zeigte eine fallende Tendenz. In keinem der Versuche wurde während dieser Zeit das Niveau der Vorperiode erreicht. Der Unterschied zwischen den mittleren Wert des Harn-N an den letzten 3 Tagen vor der Kostveränderung oder der Bicarbonatzufuhr und dem höchsten Harn-N-Wert, der Grad der Steigerung, variierte in den verschiedenen Versuchen zwischen 4,0 und 7,7 g. Es wurden bedeutend höhere Tageswerte für den Harn-N erreicht, als laut Berechnung N in der Nahrung enthalten war.

In derselben Weise wie in den entsprechenden Versuchen ohne Zufuhr von Bicarbonat wurde die Mehrausscheidung in den beiden Versuchen, XXXV und XXXVI, die mindestens 11 Tage dauerten, während dieses Zeitraumes mit kohlehydratarmer Kost berechnet. In keinem dieser Versuche wurde vor der Kohlehydrateinschränkung Bicarbonat verabreicht. Die Mehrausscheidung betrug in denselben 34,8 bzw. 19,5 g N.

In Versuch XL, mit Einschränkung sowohl der Eiweiss- als der Kohlehydratzufuhr, nahm die N-Ausscheidung nicht kontinuierlich ab, sondern man sieht in der Kurve des Harn-N einen »Buckel» mit einem Gipfelpunkt am 2. Tage. Am 6.—8. Tage sieht man eine neue leichte Steigerung.

In den beiden Versuchen (XXXVIII und XXXIX), in denen

die Bicarbonatzufuhr schon 5 Tage vor der Einschränkung der Kohlehydratzufuhr begann, sieht man in dieser Zeit ein Abnehmen der N-Ausscheidung mit unregelmässigen Werten. Die niedrigsten Werte wurden in beiden Versuchen am 2. Tage beobachtet; sie lagen 1,9 bzw. 2,1 g unter dem mittleren Wert der Vorperiode. Insgesamt wurden während der 5 Tage 5,6 bzw. 3,7 g N weniger ausgeschieden, als wenn jeden Tag ebensoviel ausgeschieden worden wäre wie im Mittel der letzten 3 Tage vor Beginn der Bicarbonatzufuhr.

Nach Einstellung der Bicarbonatzufuhr kann man die N-Ausscheidung bei einer unveränderten Diät in 3 Versuchen, XXXV, XXXVI und XL, verfolgen. In Versuch XXXV hielt sich die N-Ausscheidung im Harn auf demselben Niveau wie vorher, und in Versuch XXXVI war sie fortgesetzt ziemlich unregelmässig, doch mit einer Tendenz, ungefähr auf derselben Höhe wie vorher zu liegen. In Versuch XL hält das langsame Abnehmen der N-Ausscheidung zunächst an, vom 3. Tage an steigt sie wieder ein wenig, ohne dass man jedoch von einer sicheren Steigerung sprechen könnte.

Bei einem Vergleich zwischen dem Verhalten des Harn-N in diesen Versuchen mit Bicarbonatzufuhr und den entsprechenden ohne eine solche findet man, dass dieses in der Hauptsache dasselbe war. In Versuch XXXVI hat es den Anschein, als ob das Bicarbonat die Steigerung der N-Ausscheidung verzögert haben könnte, was in Anbetracht der Wirkung von Bicarbonat in unveränderter Mischkost nicht verwundern kann.

Eine Durchsicht der Versuchsprotokolle zeigt, dass auch in diesen Versuchen eine *Steigerung der Diurese* keine nennenswerte Rolle für die beobachteten Steigerungen der N-Ausscheidung gespielt haben kann.

Die Acetonurie und die Steigerung der aetherextrahierbaren Säuren im Harn traten in Versuch XXXVI, XXXIX und evtl. XXXVIII früher auf als *die Steigerung der N-Menge im Harn*. Dies war in keinem der entsprechenden Versuche mit reichlicher oder mittelgrosser Eiweisszufuhr ohne Bicarbonatzufuhr der Fall. Die Abweichung liesse sich dadurch erklären, dass das Bicarbonat das Auftreten der Steigerung der N-Ausschiedung verzögert hat, (vgl. den Effekt der Bicorbonatzufuhr bei unveränderter Kost). Im übrigen verhalten sich die Acetonurie und die Steigerung aetherextrahierbarer Säuren zu der N-Ausscheidung im Harn in diesen Versuchen ungefähr ebenso wie in den

Versuchen ohne Bicarbonatzufuhr. Auch hier sieht man keine Wechselbeziehung zwischen diesen.

Wie aus den Beschreibungen zu entnehmen ist, verhinderte die Bicarbonatzufuhr in sämtlichen Versuchen eine *Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung,* und nichtsdestoweniger trat in allen Versuchen eine *Steigerung des N im Harn* auf. Drei der Versuche (XXXV, XXXVI und XL) wurden nach Aufhören der Bicarbonatzufuhr bei unveränderter, kohlehydratarmer Kost fortgesetzt. Wenigstens in zweien von ihnen, XXXV und XXXVI, folgte eine starke Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung, die sowohl im Blut als im Harn ablesbar ist. Nur in dem dritten Versuch, XL, mit der geringsten Rückwirkung auf die Säure-Basen-Verhältnisse, kann man diskutieren, ob eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn stattfand. Diese war jedenfalls nicht sicher. Wäre die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse für die gesteigerte N-Ausscheidung im Harn in diesen Versuchen von grösserer Bedeutung gewesen, so hätte man in den beiden anderen eine grössere Steigerung erwartet. Die Kurven der N-Ausscheidung liefern auch keine Stütze weder für die Annahme, dass die Acidose ein Fallen der N-Ausscheidung im Harn, das sonst eingetreten sein würde, verhindert hätte, noch dafür, dass dies nicht der Fall gewesen wäre. Die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse war in Versuch XXXV und XXXVI ebenso gross wie in einem Teil der entsprechenden Versuche mit Einschränkung der Kohlehydratzufuhr ohne gleichzeitige Bicarbonatzufuhr, und in denen die N-Ausscheidung bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung zunahm.

Die N-Ausscheidung im Harn im Zusammenhang mit Zufuhr von Bicarbonat ist von *früheren Untersuchern* auch am Menschen unter verschiedenen Versuchsbedingungen verfolgt worden. Die Angaben über den Effekt sind verschieden. Voit war seinerzeit der Ansicht, dass Zufuhr von Bicarbonat wahrscheinlich die N-Ausscheidung steigere. Shohl u. Sato fanden bei Kleinkindern gesteigerte N-Ausscheidung. Jawein fand keinen Einfluss auf die Menge des Harn-N oder eine unbedeutende Steigerung desselben, Haskins sah gar keinen Effekt. Clair fand einen solchen nur am ersten Tage der Bicarbonatzufuhr. Severin und Dapper schrieben die von ihnen beobachtete gesteigerte N-Ausscheidung einer Diuresesteigerung bzw. gesteigerter Ausschwemmung zu. Ähnliches nimmt Klemptner an. Im Gegensatz zu diesen Beob-

achtungen fand RABUTEAU verringerte N-Ausscheidung. MÜNCH und BURCHARD sahen zuerst eine Abnahme, dann eine Zunahme der N-Ausscheidung. CASPARI u. STILLING sind der Ansicht, dass eine verminderte N-Ausscheidung auf Retention beruhen könne. KLEMPTNER, KOZERSKI, LOEWY und BORNSTEIN heben hervor, dass nach Bicarbonatzufuhr starke Schwankungen der N-Ausscheidung vorkommen können. GERHARDT u. SCHLESINGER scheinen einen Versuch an einem Menschen mit Bicarbonatzufuhr unmittelbar nach Einsetzen einer kohlehydratfreien, aber eiweissreichen Kost gemacht zu haben. Ihrer Ansicht nach hat das Bicarbonat keinen wesentlichen Einfluss auf die N-Ausscheidung. HIRSCHFELD hat unter seinen Versuchen mit Einschränkung der Kohlehydratzufuhr einen, in dem er gleichzeitig mit dem Einsetzen einer Kost von 110—123 g Eiweiss und 108—120 g Fett einer 43 kg wiegenden Frau täglich 15 g Bicarbonat verabreichte. Er beschäftigte sich nicht näher mit der N-Ausscheidung, hat dieselbe jedoch verfolgt. Soweit man ohne Kenntnis einer Vorperiode beurteilen kann, trat eine gesteigerte unregelmässige N-Ausscheidung ein, die während der 12 Tage der Versuchsdauer anhielt. Von großem Interesse sind folgende Versuche von LANDERGREN. Er hat eine Reihe von Versuchen veröffentlicht, in denen er bei einer kohlehydratarmen Kost trotz Zufuhr von 17—26 g N und etwa 40 Kal. pro kg Körpergewicht und unter Zufuhr von Bicarbonat einen einige Tage lang andauernden N-Verlust des Körpers zu finden meinte. Nur einer der Versuche wird ausführlicher mitgeteilt. Über die Vorperiode wird nur angegeben, dass die 68 kg wiegende Versuchsperson während der 3 letzten Tage eine Kost erhielt, die mit gewöhnlicher Hausmannskost übereinstimmte, nur mit der Ausnahme, dass sie arm an Kohlehydraten war. Außerdem war die Versuchsperson an diesen Tagen in lebhafter körperlicher Bewegung. Die eigentliche Versuchskost enthielt dann 118 g Eiweiss, 217 g Fett, 6 g Kohlehydrat und 23 g Alkohol. Diese Kost wurde 5 Tage lang gereicht. Dazu kamen täglich 12—27 g Bicarbonat. Die N-Ausscheidung im Harn stieg von 18,0 g am Tage vor Einsetzen der Versuchskost auf 21,9 g am 2. Tage, und am 5. Tage war sie auf 17,0 g gefallen.

Betrachtet man *neben diesen älteren Versuchen die meinigen*, so findet man folgendes. Die Abnahme der N-Ausscheidung im Harn mit unregelmässigen Variationen, die man in 2 von meinen Versuchen (XXXVIII und XXXIX) beobachtete, in denen zu konstanter Mischkost Bicarbonat verabreicht wurde, stimmt gut

mit den Erfahrungen einer Reihe früherer Forscher (BURCHARD, CASPARI und STILLING, MÜNCH, RABUTEAU) überein. Möglicherweise wäre auf diese Senkung später eine Steigerung gefolgt, wenn man den Versuch mit unveränderter Kost und Bicarbonatzufuhr fortgesetzt hätte. Auch mit den Angaben der Forscher, die den Standpunkt vertreten, dass Bicarbonat eine sehr unregelmässige N-Ausscheidung ergebe, (BORNSTEIN, KLEMPTNER, KOZERSKI LOEWY) würden meine Versuche im Einklang stehen können. Dass andere (CLAR, DAPPER, JAWEIN, SEVERIN, SHOHL u. SATO, VOIT) zu einer anderen Auffassung gekommen sind, dürfte damit zusammenhängen, dass die Versuchsbedingungen andere waren, evtl. in solchen Einzelheiten, die sich nicht ohne weiteres aus den Versuchsprotokollen ablesen lassen. Von 3 Seiten liegen wie gesagt Angaben über den Einfluss von Bicarbonat bei einer kohlehydratarmen Kost vor. Die Resultate, zu denen GERHARDT u. SCHLESINGER kamen, stehen in bestimmtem Gegensatz zu denen LANDERGRENS, welch letztere mit dem, was man in den Versuchen HIRSCHFELDS sieht, gut in Einklang zu stehen scheinen. Meine Versuchsergebnisse stimmen in der Hauptsache mit denen der beiden letztgenannten Verfasser überein. Eine Abweichung von den Angaben LANDERGRENS ist jedoch zu verzeichnen. LANDERGREN gibt an, dass der N-Verlust des Körpers nach der Kohlehydrateinschränkung nur einige Tage dauerte, und in dem ausführlicher beschriebenen Versuch sieht man auch, dass die N-Ausscheidung im Harn am letzten, dem 5. Versuchstage, ein solches Niveau erreicht, dass dies richtig sein kann. In keinem meiner Versuche war Entsprechendes festzustellen. Möglicherweise wäre es der Fall gewesen, wenn meine Versuche längere Zeit fortgesetzt worden wären. Sie bestätigen gut den Befund LANDERGRENS, dass bei Kohlehydrateinschränkung in einer eiweissreichen Kost mit genügendem Kaloriengehalt bei Bicarbonatzufuhr eine gesteigerte N-Ausscheidung auftritt, sowie dass diese unter den gegebenen Bedingungen nach einigen Tagen wieder abnimmt.

Auch diese Reihe von Versuchen mit Bicarbonatzufuhr bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung liefert keinen Anhalt dafür, dass die Ursache der N-Ausscheidung im Harn nach Einschränkung der Kohlehydratzufuhr wenigstens ausschliesslich in einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung zu suchen wäre. Das spätere Einsetzen der N-Ausscheidung im Harn in Versuch XXXVI mit Bicarbonatzufuhr könnte möglicherweise darauf hindeuten, dass die Ver-

schiebung der Säure-Basen-Verhältnisse doch nicht ohne Bedeutung war. Es ist indessen zu beachten, dass Bicarbonatzufuhr auch bei einer gemischten konstanten Kost, ohne dass Zeichen einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung vorgelegen hätten, eine Abnahme der N-Ausscheidung hervorrief. Dass keine deutliche Steigerung der N-Ausscheidung im Harn bei der Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung, die man nach Aufhören der Bicarbonatzufuhr sah, stattfand, bestärkt nicht den Glauben an die Bedeutung einer solchen Verschiebung für die Entstehung einer gesteigerten N-Ausscheidung im Harn bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung.

Zusammenfassung.

Zwecks Untersuchung der Bedeutung einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung für die N-Ausscheidung im Harn bei Einschränkung der Kohlehydratzufuhr mit der Nahrung sind 6 Versuche mit Zufuhr von Natriumbicarbonat gemacht worden. Im übrigen entsprechen dieselben den früher beschriebenen Versuchen (Kap. III B 2.), mit Einschränkung der Kohlehydratzufuhr auf einmal. In 5 von diesen 6 Versuchen wurde nur die Kohlehydratzufuhr eingeschränkt, während die Eiweiss- und die Kalorienzufuhr im wesentlichen unverändert blieb. In 2 Versuchen wurde die Bicarbonatzufuhr schon 5 Tage vor der Kostveränderung begonnen, in einem am Nachmittag des vorhergehenden Tages und in den übrigen gleichzeitig mit dieser. In einem Versuch wurde sowohl die Eiweiss- als die Kohlehydratzufuhr eingeschränkt, während die Kalorienzufuhr unverändert blieb. In 3 Versuchen wurde noch einige Tage nach Aufhören der Bicarbonatzufuhr weiter kohlehydratarme Kost verabreicht. *In sämtlichen Versuchen ergab sich bei der Kohlehydrateinschränkung Acetonurie und eine Zunahme der aetherextrahierbaren Säuren im Harn. Die Menge derselben war jedenfalls nicht geringer als in den entsprechenden Versuchen ohne Bicarbonatzufuhr.*

Solange die Bicarbonatzufuhr andauerte, beobachtete man in keinem der Versuche eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung. Das Gegenteil war der Fall, solange noch die kohlehydratreichere Kost gegeben wurde. Nach Aufhören der

Bicarbonatzufuhr trat dagegen bei fortgesetzter kohlehydratarmer Diät eine Verschiebung in saurer Richtung ein.

Während der Bicarbonatzufuhr sah man bei Einschränkung nur des Kohlehydratgehaltes der Nahrung eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn, die bisweilen schon am ersten Tage mit kohlehydratarmer Kost begann. Der späteste Zeitpunkt, an welchem zum erstenmal eine sichere Steigerung beobachtet wurde, war der 6. Tag. Die N-Ausscheidung war am 3.—8. Tage maximal und nahm dann wieder ab, ohne jedoch während der Versuchsdauer das Niveau der Vorperiode zu erreichen. In dem Versuch, in dem gleichzeitig auch die Eiweisszufuhr mit der Nahrung eingeschränkt wurde, beobachtete man an der fallenden N-Ausscheidungskurve einen »Buckel» mit einem Gipfelpunkt am 2. Tage.

Nach Aufhören der Bicarbonatzufuhr bei Einschränkung der Kohlehydratzufuhr sah man bei Beibehaltung der kohlehydratarmen Kost in einem Versuch zunächst ein paar Tage lang fortgesetzt eine fallende Tendenz des Harn-N, danach eine steigende, und in den beiden anderen derartigen Versuchen sah man keine nennenswerte Veränderung.

Meine Versuche bestätigen gut den Befund LANDERGRENS, *dass bei Kohlehydrateinschränkung in einer eiweissreichen Kost mit genügendem Kaloriengehalt bei Zufuhr von Bicarbonat eine gesteigerte N-Ausscheidung im Harn stattfand, die später abnahm.*

Die N-Ausscheidung im Harn bei Einschränkung der Kohlehydratzufuhr mit und ohne Bicarbonatzufuhr verhält sich in der Hauptsache gleichartig. Die Bicarbonatzufuhr kann jedoch vielleicht die Steigerung derselben etwas verzögern.

Bei Bicarbonatzufuhr bei Mischkost beobachtet man ein Fallen der N-Ausscheidung im Harn mit unregelmässigen Werten.

Es wird keine Wechselbeziehung zwischen dem Grade der N-Ausscheidung im Harn einerseits und dem der Acetonurie und der Zunahme der aetherextrahierbaren Säuren im Harn andererseits beobachtet.

Die gesteigerte N-Ausscheidung im Harn bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung trat auf, trotzdem das Bicarbonat eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung verhinderte. Eine sichere Steigerung der N-Ausscheidung im Harn beobachtet man dagegen bei der Acidose, die sich bei Aufhören der Bicarbonatzufuhr unter Beibehaltung der kohlehydratarmen Kost einstellt, nicht.

Auch in diesen Versuchen können Schwankungen der Diurese keine wesentlichere Bedeutung für den Verlauf der N-Ausscheidungskurve gehabt haben.

Die Ergebnisse dieser Versuche mit Bicarbonatzufuhr bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung stehen nicht damit in Einklang, dass die N-Ausscheidung im Harn in Verbindung mit Einschränkung der Kohlehydratzufuhr allein auf eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung zurückzuführen wäre. Sie sprechen weder dafür noch dagegen, dass eine solche Verschiebung jedoch eine Rolle spielen kann.

5. Diskussion.

Aus meinen Versuchen mit Zufuhr von Calciumchlorid, durch Versuche mit Zufuhr von Calciumlactat, Natriumchlorid oder Calciumchlorid + Natriumbicarbonat ergänzt, geht hervor, dass eine genügend starke Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn infolge gesteigerten Eiweisskatabolismus hervorrufen kann.

Die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse, die in meinen Versuchen mit Einschränkung der Kohlehydratzufuhr stattfand, variierte ungefähr innerhalb derselben Grenzen wie in den Versuchen mit Calciumchloridzufuhr. Demnach besteht also Anlass, damit zu rechnen, dass eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung für die gesteigerte N-Ausscheidung im Harn, die man auch nach der Einschränkung der Kohlehydratzufuhr in den erstgenannten Versuchen sieht, von Bedeutung wäre.

Eine Zufuhr von Bicarbonat in solchem Ausmass, das bei Einschränkung der Kohlehydratmenge in der Nahrung keine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung nachgewiesen wurde, verhinderte nicht, dass die N-Ausscheidung im Harn nach der genannten Einschränkung zunahm. Dieser Umstand scheint es zu sein, der in erster Linie dagegen spricht, dass eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung allein die Ursache der gesteigerten N-Ausscheidung bei Einschränkung der Kohlehydratzufuhr wäre. Die gesteigerte N-Ausscheidung ist auch in diesen Versuchen wenigstens in der Hauptsache auf einen gesteigerten Eiweisskatabolismus zurückzuführen. Wodurch dieser auch bewirkt werden mag, so dürfte dieses Etwas

seinen Einfluss nicht zum wenigsten in den Zellen ausüben. Wenn wir mit unseren gewöhnlichen Methoden versuchen, eine Auffassung über die Säure-Basen-Verhältnisse im Organismus zu gewinnen, so geschieht dies vor allem durch Untersuchung des Blutes, in welchem sich der Status in den Zellen widerspiegelt. Bei der Zufuhr von Bicarbonat bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung ist es in meinen Versuchen gelungen, das Aufkommen einer in Blut und Harn ablesbaren Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung zu verhindern. Dagegen ist es möglich, dass sich der Zustand in den Zellen nicht hat beeinflussen lassen. Hierin könnte man eine Ursache dafür sehen, dass sich gesteigerter Eiweisskatabolismus und gesteigerte N-Ausscheidung im Harn bei Einschränkung der Kohlehydratmenge in der Nahrung trotz der Zufuhr von Bicarbonat nicht aufhalten lassen, selbst wenn die Einschränkung der Kohlehydratzufuhr durch eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung wirkte. Dass es gelang, die gesteigerte N-Ausscheidung und den Eiweisskatabolismus bei Ansäuerung durch Zufuhr von Calciumchlorid hervorzurufen, widerspricht dem nicht. Bekanntlich besitzen verschiedene Ionen verschiedene Fähigkeit, die Zellmembranen zu passieren. Wie weiter oben beschrieben wurde (Kap. III B), beobachtete man in einem Teil der Versuche mit Kohlehydrateinschränkung, dass die gesteigerte N-Ausscheidung im Harn früher einsetzte als die gesteigerte N-Ausscheidung von Aceton und aetherextrahierbaren Säuren, und bevor im Blut eine gesteigerte Menge von Ketonkörpern nachgewiesen wurde. Soviel man weiss, besteht kein Anlass zu vermuten, dass sich eine Bildung von Ketonkörpern in den Zellen, die eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in diesen mit sich bringt, unmittelbar oder innerhalb des Zeitraumes, um den es sich hier handelt, nicht in Blut und Harn widergespiegelt hätte. Ganz im Gegenteil dürfte dies wahrscheinlich der Fall gewesen sein. Die in meinen Versuchen beobachteten Verhältnisse sprechen m. E. dagegen, dass der gesteigerten N-Ausscheidung im Harn in diesen Versuchen regelmässig eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in den Zellen voraufginge, oder dass eine solche vorläge, wenn die gesteigerte Ausscheidung beginnt.

Die Beobachtungen, die im Zusammenhang mit dem Aufhören der Bicarbonatzufuhr unter Beibehaltung kohlehydratarmer Kost gemacht wurden, werfen kein neues Licht auf die Verhältnisse.

Es besteht Anlass, damit zu rechnen, dass das Verhältnis zwi-

schen der N-Ausscheidung im Harn und der Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung auch das sein kann, dass gesteigerte N-Ausscheidung infolge von gesteigertem Eiweisskatabolismus für das Aufkommen einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung von Bedeutung sein kann (s. Kap. III B 2 d).

Weiter oben wurden Einwände gegen die Ansicht erhoben, dass ein gesteigerter Ammoniakbedarf die Ursache der Entstehung gesteigerter N-Ausscheidung im Harn bei Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung sei. Fügt man hinzu, dass die N-Ausscheidung im Harn auch in den Versuchen zunahm, in denen Bicarbonat in solchem Ausmass zugeführt wurde, dass kein gesteigerter Ammoniakbedarf vorlag, so wird diese Hypothese vollständig hinfällig.

6. Schlussfolgerungen.

Meine Untersuchungen scheinen zu zeigen:

1) Dass eine genügend starke Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn infolge von gesteigertem Eiweisskatabolismus hervorrufen kann.

2) Dass Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung nicht die alleinige Ursache gesteigerter N-Ausscheidung im Harn infolge von gesteigertem Eiweisskatabolismus bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung ist.

3) Dass Anlass besteht, damit zu rechnen, dass gesteigerte N-Ausscheidung im Harn infolge von gesteigertem Eiweisskatabolismus für das Auftreten einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung von Bedeutung sein kann.

4) Dass gesteigerter Bedarf an Ammoniak zu Neutralisationszwecken nicht die Ursache der gesteigerten N-Ausscheidung im Harn bei Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung ist, oder dass dies nur unter ganz besonderen Umständen der Fall sein kann.

Zusammenfassung.

1. Verf. gibt zunächst einen Überblick über frühere Untersuchungen hinsichtlich der Abhängigkeit der N-Ausscheidung im Harn vor allem von den N-freien Bestandteilen der Nahrung, unter besonderer Berücksichtigung der Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung. Ein Studium der einschlägigen Literatur überrascht in gewissem Grade, da man im allgemeinen zu glauben geneigt sein dürfte, dass verschiedene Verhältnisse klargelegt oder besser klargelegt seien, als sie es tatsächlich sind. Dies gilt nicht zum wenigsten für das Verhalten der N-Ausscheidung im Harn bei Einschränkung der Kohlehydratzufuhr, ohne wesentliche Veränderung der Kalorienzufuhr und sowohl ohne als mit gleichzeitiger Einschränkung der Eiweisszufuhr. Verf. kommt zu dem Schluss, dass die früheren Untersuchungen in dieser Hinsicht einer Ergänzung bedürftig seien, bevor diese äusserst wichtige Frage als zufriedenstellend gelöst betrachtet werden könne.

2. Verf. hat die N-Ausscheidung im Harn in Versuchen am Menschen bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung auf einmal, bei im wesentlichen unveränderter Energienzufuhr, untersucht, und zwar teils bei im wesentlichen unveränderter Eiweisszufuhr und teils bei gleichzeitiger Einschränkung derselben. Die N-Ausscheidung im Harn ist ausserdem bei Versuchen mit etappenweiser Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung, bei im wesentlichen gleichbleibender Energien- und Eiweisszufuhr, untersucht worden. — Es kann in der Hauptsache folgendes als festgestellt anzusehen sein:

Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung bei unveränderter Eiweiss- und Kalorienzufuhr bewirkt eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn, falls die Einschränkung genügend umfassend ist oder die Kohlehydratmenge der Nahrung ein gewisses Niveau unterschreitet.

Die Steigerung der N-Ausscheidung im Harn nach einer genügend starken derartigen Einschränkung nimmt nach einigen Tagen ab. Es entsteht mit anderen Worten ein »Buckel» in der Kurve der N-Ausscheidung im Harn.

Es hat den Anschein, als ob die N-Ausscheidung im Harn nach dieser Steigerung sogar das Niveau vor der Kohlehydrateinschränkung erreichen könnte. In der Regel liegt indessen die N-Ausscheidung im Harn wenigstens noch am 11.—18. Tage mit eingeschränktem Kohlehydratgehalt der Nahrung auf einem höheren Niveau als früher.

Bei Einschränkung sowohl des Eiweiss- als des Kohlehydratgehaltes der Nahrung und unveränderter Kalorienzufuhr fällt die N-Ausscheidung im Harn nicht gleichmässig wie bei Einschränkung nur der Eiweisszufuhr; in der fallenden Kurve des Harn-N entsteht ein »Buckel».

3. Verf. gibt einen Überblick über die bisherigen Ansichten bezüglich des Mechanismus der Einwirkung gewisser Ernährungseinflüsse, besonders der Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung, auf die N-Ausscheidung im Harn. Es liegen eine Reihe verschiedener Ansichten vor. U. a. hat man die Theorie vorgebracht, dass Störungen der Säure-Basen-Verhältnisse von Bedeutung seien.

4. Verf. gibt eine Übersicht über frühere Untersuchungen über die N-Ausscheidung im Harn bei Veränderungen der Säure-Basen-Verhältnisse, hauptsächlich im Hinblick auf eine Verschiebung in saurer Richtung. Es scheint sich zu ergeben, dass man Veranlassung hat, damit zu rechnen, dass eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung zu gesteigerter N-Ausscheidung im Harn führen kann. Soweit Verf. feststellen konnte, dürfte es jedoch durch die früheren Untersuchungen nicht als erwiesen gelten können, dass eine solche Verschiebung einen gesteigerten Eiweissabbau hervorruft. Keine der Hypothesen, die der Verfasser bezüglich des inneren Mechanismus einer Einwirkung seitens einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung auf die N-Ausscheidung hat finden können, dürfte allgemeine Zustimmung gefunden haben.

5. Um diesen Fragen bezüglich der N-Ausscheidung im Harn und der Säure-Basen-Verhältnisse, vor allem bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung, näherzukommen, hat Verf. eine Reihe eigener Untersuchungen vorgenommen.

a. In Versuchen, in denen Verf. die N-Ausscheidung im Harn

bei Einschränkung der Kohlehydratzufuhr verfolgt hat, studierte er auch auftretende Acetonurie, die Zunahme aetherextrahierbarer Säuren im Harn sowie weiter eine Reihe von Ausdrücken für Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung (Ammoniakausscheidung, titrierbare Acidität, Totalacidität, pH des Harns und Kohlensäurekapazität des Blutes).

Eine deutliche Korrespondenz zwischen den Verhältnissen der N-Ausscheidung im Harn einerseits und denen sowohl der Acetonurie und der Ausscheidung aetherextrahierbarer Säuren im Harn als einer Reihe weiterer Ausdrücke für eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung andererseits hat nicht festgestellt werden können. Dies gilt sowohl für jeden einzelnen dieser Ausdrücke als auch, wenn man sie in ihrer Gesamtheit zu sehen versucht.

Sowohl gesteigerte N-Ausscheidung im Harn als Zeichen einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung können früher auftreten als die Acetonurie und die Zunahme aetherextrahierbarer Säuren im Harn, und bevor gesteigerte Werte für Ketonkörper im Blut nachgewiesen wurden.

Versuche mit Übergang von eiweissreicher zu eiweissarmer Kost und umgekehrt, und bei sowohl kohlehydratreicher als kohlehydratarmer Kost stützen eine Annahme, dass ein gesteigerter Eiweissabbau für Verschiebungen der Säure-Basen-Verhältnisse von Bedeutung sein könnte.

b. Es wurde versucht, die Wirkung einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung auf die N-Ausscheidung im Harn in Versuchen mit Zufuhr von Calciumchlorid bei konstanter Kost zu verfolgen.

In sämtlichen Versuchen bewirkte die Calciumchloridzufuhr eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung und in allen ausser einem eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn.

Ein Vergleich zwischen den Verhältnissen der N-Ausscheidung im Harn und denen der verschiedenen untersuchten Ausdrücke für die Säure-Basen-Verhältnisse (s. o.) zeigt, dass sich keine durchgängige Korrespondenz zwischen denselben erkennen lässt. Dies gilt sowohl für jeden einzelnen dieser Ausdrücke als auch, wenn man sie in ihrer Gesamtheit zu sehen versucht.

Die Ausdrücke für die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung stellten sich in der Regel vor der Steigerung der N-Ausscheidung im Harn oder gleichzeitig mit dieser

ein, und in keinem Fall traten sie in einer Weise später auf, dass dies gegen die Annahme spräche, die Verschiebung sei die Ursache der Steigerung der N-Ausscheidung.

Diesen entsprechende Versuche wurden gemacht mit Zufuhr von Calciumlactat, Natriumchlorid oder Calciumchlorid nebst Natriumbicarbonat in genügend grosser Dosis, um den ansäuernden Effekt des Calciumchlorids aufzuheben. In keinem dieser Versuche beobachtete man im Anschluss an die Zufuhr der genannten Salze eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung und auch keine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn.

c. Ferner hat Verf. die N-Ausscheidung im Harn in Versuchen verfolgt, die den unter Punkt 2 erwähnten mit Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung auf einmal entsprachen, und in denen er ausserdem Natriumbicarbonat verabreichte, um eine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung zu verhindern. Die Bicarbonatzufuhr begann in einigen Versuchen schon vor der Kohlehydrateinschränkung, in anderen gleichzeitig mit dieser. In einigen Versuchen wurde die Bicarbonatzufuhr unter fortgesetzter Verabreichung der kohlehydratarmen Kost eingestellt.

In sämtlichen Versuchen traten bei der Kohlehydrateinschränkung Acetonurie und eine Zunahme der aetherextrahierbaren Säuren im Harn auf. Solange die Bicarbonatzufuhr anhielt, beobachtete man keine Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung. Dies war dagegen nach Aufhören der Bicarbonatzufuhr bei fortgesetzter Verabreichung der kohlehydratarmen Kost der Fall.

Bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung wurde auch in diesen Versuchen mit Zufuhr von Bicarbonat eine Steigerung der N-Ausscheidung im Harn beobachtet, die im grossen ganzen gleichartig verlief wie die in den entsprechenden Versuchen ohne Bicarbonatzufuhr.

Bei der Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung, die man beobachtete, als die Zufuhr von Bicarbonat bei fortgesetzter Verabreichung von kohlehydratarmer Kost eingestellt wurde, sah man in keinem Versuch eine neue deutliche Steigerung der N-Ausscheidung im Harn:

d. Die Untersuchungen scheinen zu zeigen:

Dass eine genügend starke Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung eine Steigerung der N-Ausscheidung

im Harn infolge von gesteigertem Eiweisskatabolismus bewirken kann.

Dass die Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung nicht die alleinige Ursache gesteigerter N-Ausscheidung im Harn infolge von gesteigertem Eiweisskatabolismus bei Einschränkung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung ist.

Dass Anlass besteht, damit zu rechnen, dass gesteigerte N-Ausscheidung im Harn infolge von gesteigertem Eiweisskatabolismus für das Auftreten einer Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung von Bedeutung sein kann.

Dass ein gesteigerter Bedarf an Ammoniak zu Neutralisationszwecken nicht die Ursache der gesteigerten N-Ausscheidung im Harn bei Verschiebung der Säure-Basen-Verhältnisse in saurer Richtung ist, oder dass dies nur unter ganz besonderen Umständen der Fall sein kann.

Summary.

1. A survey is given of previous investigations relating to the dependence of the N-excretion in the urine on especially the N-free elements of the food with special reference to restrictions of the carbohydrate intake. A study of the literature in this respect affords certain surprises, for there is doubtless a general inclination to believe that several conditions are elucidated, or better elucidated than they actually are. This applies not least to the state of the urinary output of N following a restriction in carbohydrate intake, without any essential change in calorie intake, both without and with a simultaneous restriction in the protein intake. The conclusion is drawn that previous investigations are in need of supplementation on this point for this extremely important question to be considered satisfactorily solved.

2. Experiments have been made on human subjects to study the excretion of N in the urine following an abrupt restriction of the carbohydrate content of the food with substantially unchanged energy intake, (1) when the supply of protein is substantially unchanged and (2) when this is simultaneously restricted. The urinary output of N has also been followed in experi-

ments in which the restriction of the carbohydrate content of the food was made in stages and the energy and protein supply was unchanged. — On the whole it may be regarded as established:

That restriction of the dietary content of carbohydrate with unchanged protein and calorie intake produces an increase in the excretion of N in the urine, if the restriction is sufficiently large or the amount of carbohydrates in the food is below a certain level.

The rise in the urinary output of N after a sufficiently large restriction of this nature declines after a few days. There arises, in other words, a »hump» in the curve of the N-excretion in the urine.

It seems as if the urinary output of N following this rise can even reach the level it had prior to the restriction of carbohydrates. As a rule, however, the N-output in the urine, at least so far as the 11th—18th day with restricted amounts of carbohydrates in the diet, is at a higher level than earlier.

On a restriction of both the protein as well as the carbohydrate content of food with unchanged calorie intake, the N-output in the urine does not fall evenly as when solely the protein intake is restricted; a »hump» arises in the descending curve of the urinary N.

3. A survey is given of the opinions so far advanced relating to the mechanism of the effect of certain nutritional influences, especially restriction of the dietary content of carbohydrates, upon the N-excretion in the urine. There are a number of different opinions. Among others, the theory has been put forward that disturbances in the acid-base conditions are of importance.

4. A review is given of previous investigations relating to the urinary N-excretion attending changes in the acid-base conditions, chiefly in relation to a displacement in the acid direction. It seems to follow that there is reason to think that a displacement of the acid-base conditions towards the acid side may lead to increased output of N in the urine. So far as the author has been able to find, however, it can scarcely be considered to have been proven by earlier investigations that such a displacement produces increased decomposition of protein. None of the hypothese the author has been able to find concerning the internal mechanism of an action exercised on the urinary elimination of N by a displacement of the acid-base conditions in the acid direction can be considered to have gained general approval.

5. In order to get into closer contact with these questions relating to the urinary N-output and the acid-base conditions, particularly when the carbohydrate intake is restricted, the author has conducted a number of experiements of his own.

a. In experiments undertaken to ascertain the urinary N-output attending a restricted carbohydrate intake, a study has also been made of the acetonuria arising, increase of urinary acids extractable with ether, and, further, a number of manifestations of a displacement in the acid-base conditions in the acid direction (ammonia output, titratable acidity, total acidity, pH in the urine, and CO_2 capacity of the blood).

No distinct correspondence could be established between the conditions in respect of, on one hand, the N-excretion in the urine and, on the other hand, those in respect of acetonuria and excretion of ether-extractable acids in the urine, as well as, further, a number of expressions of a displacement in the acid-base conditions toward the acid side. This applies whether these expressions are considered separately or as a whole.

Increased urinary output of N as well as signs of a displacement in the acid-base conditions in the acid direction may occur earlier than acetonuria and increase of ether-extractable acids in the urine and before elevated values of aceton bodies in the blood were demonstrated.

Experiments with a change from a high-protein diet to a low-protein one and vice versa, with high-carbohydrate as well as low-carbohydrate food, support an assumption that increased decomposition of protein might have a bearing on displacements in the acid-base conditions.

b. An attempt has been made to follow the effect on the N-excretion in the urine of a displacement in the acid-base conditions in the acid direction in experiments in which chloride of calcium was administered with a constant diet.

In all the experiments the administration of calcium chloride involved a displacement in the acid-base conditions in the acid direction, and in all but one an increase in the excretion of N in the urine.

A comparison of the conditions in respect of the urinary N-output with those in respect of the different expressions of the acid-base conditions which had been investigated (ammonia output, titratable acidity, total acidity, pH in the urine, CO_2 capacity) shows that no uniform correspondence between them can be inter-

preted. This applies whether these expressions are considered separately or as a whole.

The manifestations of a displacement in the acid-base conditions in the acid direction appeared as a rule prior to or simultaneous with the increase in the urinary N-output, and in no case later in such manner that it contradicts the assumption that the displacement is the cause of the rise in the N-excretion.

Experiments corresponding to these have been conducted in which calcium lactate, sodium chloride, or calcium chloride together with sodium bicarbonate in amounts large enough to arrest the acidifying effect of the calcium chloride, was administered. In none of these experiments was any displacement of the acid-base conditions in the acid direction observed, and nor any increase in the urinary N-output in conjunction with the administration of the salts mentioned.

c. A study has also been made of the urinary excretion of N in experiments corresponding to those mentioned under paragraph 2 with an abrupt restriction of the carbohydrate content of the food, but in these experiments sodium bicarbonate was also supplied with a view to preventing a displacement of the acid-base conditions in the acid direction. In some experiments the administration of the bicarbonate was already begun before the carbohydrate restriction, in others simultaneous with this. In some tests the bicarbonate was withheld while retaining the low-carbohydrate diet.

In all of the experiments, acetonuria and increased amounts of ether-extractable acids in the urine followed the restriction of carbohydrates. So long as the administration of bicarbonate lasted, no displacement was observed in the acid-base conditions toward the acid side. On the other hand, this was the case after the bicarbonate was withheld but the low-carbohydrate fare retained.

On restriction of the dietary carbohydrate, there was also observed in these experiements with administration of bicarbonate an increase of the urinary N-output in about the same manner as in the corresponding experiments without administration of bicarbonate.

In no experiment was any fresh, distinct increase of the urinary N-excretion observed in conjunction with the displacement of the acid-base conditions in the acid direction which took place

on the withdrawal of bicarbonate but retention of the diet poor in carbohydrates.

d. These experiments appear to show:

That a sufficiently pronounced displacement of the acid-base conditions in the acid direction can produce an increase of the urinary output of N in consequence of increased protein katabolism.

That a displacement in the acid-base conditions toward the acid side is not the sole cause of increased urinary N-output in consequence of increased protein katabolism on restriction of the supply of carbohydrates in the food.

That there is reason to think that increased urinary output of N in consequence of increased protein katabolism may be of importance for a displacement in the acid-base conditions in the acid direction.

That increased demand for ammonia for purposes of neutralization is not the cause of increased urinary output of N following o displacement of the acid-base conditions towards the acid side, or that this may be the case only under quite special conditions.

Versuchsmaterial und Versuchsprotokolle.

Vers. I. 20-jähr. Rekrut. 4 Monate vor dem Versuch unkomkomplizierte Fraktur von Tibia und Fibula des linken Beines. Im übrigen gesund. Hb. 108 %. Rote Blk. 5 300 000. Während des Versuches Bewegungsübungen zwecks besserer Funktion des linken Fussgelenks.

Vers. II. 23-jähr. Werftarbeiter. 3 Wochen vor dem Versuch traumatische Hämarthrose im linken Kniegelenk. Im übrigen gesund. Hb. 105 %. Rote Blk. 5 100 000. Während der Versuchszeit lag das Kniegelenk in Gips.

Die Kost der Vorperiode wurde 18 Tage gereicht. Vollständige Harnanalysen liegen nur für die 4 letzten Tage vor.

Vers. III. 20-jähr. Matrose. Seit fast einem Jahr Paresen im rechten Bein infolge von Poliomyelitis anterior. Sonst gesund. Hb. 106 %. Rote Blk. 5 020 000. Während der Versuchszeit Übungsbewegungen.

Vers. IV. 23-jähr. Matrose. Seit einem Jahr Symptome von Neurit. nerv. ischiad. sin. Linksseitige Insuffizienz der Fusswölbung. Im übrigen gesund. Hb. 99 %. Rote Blk. 5 080 000. Während der Versuchszeit Massage und Bewegungsübungen.

Die Kost der Vorperiode wurde 7 Tage lang gereicht. Harnanalysen liegen nur für die letzten 4 Tage vor.

Vers. V. 30-jähr. Matrose. Seit 6 Jahren zeitweilig Beschwerden durch Insuff. dorsi und Insuffizienz der Fusswölbungen. Sonst gesund. Hb. 106 %. Rote Blk 5 120 000. Während der Versuchszeit Krankengymnastik.

Die Kost der Vorperiode wurde 7 Tage lang verabreicht. Harnanalysen liegen nur für die letzten 4 Tage vor.

Vers. VI. 22-jähr. cand. med. Gesund. Hb. 96 %. Rote Blk. 4 990 000.

Die Kost der Vorperiode wurde 7 Tage verabreicht. Harnanalysen liegen nur für die 5 letzten vor.

Vers. VII. 33-jähr. Arzt. Gesund. Hb. 101 %. Rote Blk. 5 070 000.

Die Kost der Vorperiode wurde 7 Tage gereicht. Harnanalysen liegen nur für die 5 letzten vor.

Vers. VIII. 35-jähr. Arzt. Gesund. Hb. 102 %. Rote Blk. 5 270 000.

Die Kost der Vorperiode wurde 7 Tage lang gereicht. Harnanalysen liegen nur für die letzten 5 Tage vor.

Vers. IX. 26-jähr. cand. med. Gesund. Hb. 105 %. Rote Blk. 5 460 000.

Die Kost der Vorperiode wurde 7 Tage lang gereicht. Harnanalysen liegen nur für die 5 letzten vor.

Vers. X. 23-jähr. cand. med. Gesund. Hb. 101 %. Rote Blk. 5 160 000.

Vers. XI. 25-jähr. cand. med. Gesund. Hb. 109 %. Rote Blk. 5 100 000.

Vers. XII. 39-jähr. Arzt. Gesund. Hb. 95 %. Rote Blk. 4 850 000.

Vers. XIII. 37-jähr. Arzt. Gesund. Hb. 104 %. Rote Blk. 5 350 000.

Vers. XIV. 24-jähr. cand. med. Gesund. Hb. 97 %. Rote Blk. 5 220 000.

Die Kost der Vorperiode wurde 6 Tage lang gereicht. Harnanalysen liegen nur für 4 letzten vor.

Vers. XV. 24-jähr. cand. med. Gesund. Hb. 95 %. Rote Blk. 4 760 000.

Die Kost der Vorperiode wurde 6 Tage lang gereicht. Harnanalysen liegen nur für die 4 letzten vor.

Vers. XVI. 37-jähr. Werftarbeiter. Seit 2 Mon. Periarthritis humero-scapularis. Sonst gesund. Hb. 99 %. Rote Blk. 5 030 000. Während der Versuchsperiode Behandlung durch Massage und Bewegungen.

Die Kost der Vorperiode wurde 10 Tage lang gereicht. Vollständige Harnanalysen liegen nur für die letzten 5 Tage var.

Vers. XVII. 40-jähr. Werftarbeiter. Seit 3 Jahren andauernde ziemlich leichte Myelitiserscheinungen. Wa.R. neg. Keine Funktionsstörungen seitens der Harnwege oder des Digestionsapparates. Im übrigen gesund. Hb. 99 %. Rote Blk. 5 070 000. Während der Versuchszeit Übungsbewegungen.

Die Kost der Vorperiode wurde 10 Tage lang gereicht. Vollständige Harnanalysen liegen nur für die 5 letzten vor.

Vers. XVIII. 19-jähr. Matrose. Kyphoskoliose mit Beschwerden durch Insuff. dorsi, die seit einem Jahr bestanden. Im übrigen gesund. Hb. 110 %. Rote Blk. 5 250 000. Während der Versuchszeit Behandlung durch Krankengymnastik.

Die Kost der Vorperiode wurde 9 Tage lang gereicht. Harnanalysen liegen nur für die 5 letzten vor.

Vers. XIX. 20-jähr. Matrose. Gesund. Hb. 102 %. Rote Blk. 5 000 000.

Die Kost der Vorperiode wurde 9 Tage lang gereicht. Vollständige Harnanalysen liegen nur für die letzten 3 Tage vor.

Vers. XX. 20-jähr. Matrose. Kerato-conjunctivitis phlyctaenulosa, die seit $^1/_2$ Jahr ein paarmal rezidiviert hat. Sonst gesund. Hb. 101 %. Rote Blk. 4 900 000. Während der Versuchszeit Einträufeln von Atropin ins Auge sowie 1 % Unguent. hydrarg. ox.

Die Kost der Vorperiode wurde 9 Tage lang gereicht. Vollständige Harnanalysen liegen nur für die 3 letzten vor.

Vers. XXI. 26-jähr. Rekrut. 4 Wochen vor dem Versuch traumatische Hämarthrose im linken Kniegelenk. Sonst gesund. Hb. 107 %. Rote Blk. 5 400 000. Kniegelenk während der Versuchszeit in Gips.

Die Kost der Vorperiode wurde 18 Tage lang gereicht. Vollständige Harnanalysen liegen nur für die letzten 6 Tage vor.

Vers. XXII. 20-jähr. Rekrut. Seit 2 Mon. traumatische Parese des Musc. serrat. ant. sin. Sonst gesund. Hb. 110 %. Rote Blk. 5 290 000. Während der Versuchszeit Übungsbewegungen.

Die Kost der Vorperiode wurde nach einer während 6 Tagen allmählich vorgenommenen Einschränkung der Eiweiss- und Kohlehydratzufuhr 15 Tage lang gereicht. Vollständige Harnanalysen liegen nur für die letzten 3 Tage der Vorperiode vor.

Vers. XXIII. 20-jähr. Sägewerksarbeiter. Neurotiker. Im übrigen gesund. Hb. 93 %. Rote Blk. 4 880 000.

Vers. XXIV. 25-jähr. Handlungsgehilfe. Neurotiker. Im übrigen gesund. Hb. 93 % Rote Blk. 5 000 000.

Vers. XXV. 28-jähr. Landarbeiter. Seit 3 Mon. Symptome von Neuralgia nerv. ischiad. dx. Im übrigen gesund. Hb. 95 % Rote Blk. 4 980 000. Während der Versuchszeit Massage und Bewegungen.

Vers. XXVI. 44-jähr. Lagervorsteher. Neurotiker. Im übrigen gesund. Hb. 105 %. Rote Blk. 5 500 000.

Vers. XXVII. 41-jähr. Bootsmann. Neurotiker. Im übrigen gesund. Hb. 108 %. Rote Blk. 4 980 000.

Vers. XXVIII. 22-jähr. Kontorist. Neurotiker. Im übrigen gesund Hb. 98 %. Rote Blk. 4 950 000.

Vers. XXIX. 17-jähr. Matrose. Neurotiker. Im übrigen gesund. Hb. 101 %. Rote Blk. 4 230 000.

Vers. XXX. 16-jähr. Schiffsjunge. Seit 2 Mon. Symptome von Insuff. dorsi. Sonst gesund. Hb. 98 %. Rote Blk. 4 800 000. Während der Versuchszeit Krankengymnastik.

Vers. XXXI. 27-jähr. Matrose. Neurotiker. Sonst gesund. Hb. 104 %. Rote Blk. 5 200 000.

Vers. XXXII. 23-jähr. Matrose. 3 Wochen vor dem Versuch traumatischer Hydrops im linken Kniegelenk. Im übrigen gesund. Hb. 106 %. Rote Blk. 5 100 000. Während der Versuchszeit immobilisiertes Kniegelenk.

Vers. XXXIII. 19-jähr. Matrose. Seit 14 Tagen traumatische Parese im rechten Nerv. radialis. Sonst gesund. Hb. 105 %. Rote Blk. 4 930 000. Während der Versuchszeit Übungsbehandlung.

Vers. XXXIV. 41-jähr. Bootsman. Neurotiker. Im übrigen gesund. Hb. 104 %. Rote Blk. 5 280 000.

Vers. XXXV. 22-jähr. cand. med. Gesund. Hb. 98 %. Rote Blk. 4 970 000.

Die Kost der Vorperiode wurde 10 Tage lang gereicht. Vollständige Harnanalysen liegen nur für die letzten 4 Tage vor.

Vers. XXXVI. 24-jähr. cand. med. Gesund. Hb. 102 %. Rote Blk. 5 190 000.

Vers. XXXVII. 24-jähr. cand. med. Gesund. Hb. 100 %. Rote Blk 4 990 000.

Die Kost der Vorperiode wurde 9 Tage lang gereicht. Vollständige Harnanalysen liegen nur für die 5 letzten vor.

Vers. XXXVIII. 19-jähr. Matrose. 14 Tage vorher trautische Hämarthrose im rechten Kniegelenk. Sonst gesund. Hb. 110 %. Rote Blk. 5 400 000. Während der Versuchszeit immobilisiertes Kniegelenk.

Vers. XXXIX. 22-jähr. Matrose. 3 Jahre vorher Trauma gegen das rechte Kniegelenk. Hat jetzt in demselben Arthritis deformans-Beschwerden. Im übrigen gesund. Hb. 105 %. Rote Blk. 5 330 000. Während der Versuchszeit Bewegungsbehandlung.

Vers. XL. 22-jähr. cand. med. Gesund. Hb. 96 %. Rote Blk. 4 910 000.

Versuch I.

Dat.	Harn: Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Aceton M.-äqu.	Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	pH	Tages-menge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-%	Gew. kg	Anmerkungen
4. 7	16,8	5,1	0,86	61	35	96	31	—	31	6,3	1530		62,3	Kost: 155 g Eiweiss (24,8 g N), 137 g Fett, 285 g Kohlehydrate, 3080 Kalorien.
5	19,1	5,2	0,99	71	56	127	29	—	29	5,7	1340			
6	19,1	5,1	0,97	69	49	118	32	—	32	5,9	1510		62,2	
7	19,5	5,1	0,99	71	55	126	29	—	29	5,9	1400		62,3	
8	19,6	4,9	0,96	69	56	125	28	—	28	5,7	1130		62,1	
9	21,7	4,7	1,02	73	62	135	25	—	25	5,7	1220		62,3	
10	21,1	4,9	1,03	74	59	133	30	—	30	5,8	1310	46	62,7	
11	20,9	4,9	1,02	73	62	135	32	—	32	5,7	1000		62.5	
12	21,8	4,9	1,07	76	60	136	26	—	26	5,6	1420	47	62,3	
13	22,0	4,8	1,05	75	58	133	23	—	23	5,7	1250	48	62,5	
14	21,9	4,8	1,05	75	56	131	28	—	28	5,7	1260	45	62,4	Kost: 155 g Eiweiss (24,8 g N), 260 g Fett, 7 g Kohlehydrate. 3080 Kalorien.
15	25,5	4,8	1,23	88	62	150	29	—	29	5,5	1290	45	61,7	
16	28,6	5,3	1,53	109	72	181	27	—	27	5,6	1130	43	61,1	
17	25,7	6,1	1,58	113	62	175	25	—	25	5,6	1050	43	60,8	
18	24,1	7,3	1,77	126	58	184	32	7	39	5,6	1000	43	60,9	
19	24,7	7,2	1,77	126	60	186	30	7	37	5,6	1050	43	60,7	
20	25,3	6,8	1,71	122	56	178	32	7	39	5,7	1060	46	60,6	
21	25,9	6,6	1,71	122	60	182	38	5	43	5,7	1190	45	60,7	
22	26,1	6,4	1,68	120	63	183	36	6	42	5,8	1050	47	60,7	
23	24,3	6,3	1,54	110	59	169	33	6	39	5,8	1070	48	60,7	
24	22,9	6,2	1,42	101	58	159	37	5	42	5,6	1410	46	60,7	
25	23,7	6,4	1,52	109	63	171	30	—	30	5,7	1080	46	60.5	Kost: 155 g Eiweiss (24,8 g N), 137 g Fett, 285 g Kohlehydrate, 3080 Kalorien.
26	20,5	6,0	1,24	89	55	144	34	—	34	5,8	1300	47	61,1	
27	20,4	5,3	1,08	77	49	126	29	—	29	5,9	1350	48	61,7	
28	21,6	4,7	1,01	72	47	119	32	—	32	6,1	1290	47	61,9	
29	21,5	4,8	1,03	74	54	128	33	—	33	5,9	1340	48	62,1	
30												48		

Versuch II.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: H_3N-N g	Harn: H_3N-N M.-äqu.	Harn: Titr Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: Aceton M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	Harn: pH	Harn: Tagesmenge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-%	Gew. kg	Anmerkungen
17.9	23,9	3,1	0,74	53	68	121	26	—	26	5,7	1790		68,1	Kost: 163 g Eiweiss (26,1 g N), 136 g Fett, 285 g Kohlehydrate, 3100 Kalorien.
18	24,7	3,3	0,81	58	71	129	23	—	23	5,6	1650		67,5	
19	23,8	3,2	0,76	54	65	119	27	—	27	5,5	1520		68,0	
20	24,1	3,3	0,80	57	67	124	20	—	20	5,4	1550	46	68,0	
21	24,8	3,2	0,79	56	70	126	23	—	23	5,4	1610	46	68,0	Kost: 163 g Eiweiss (26,1 g N), 259 g Fett, 6 g Kohlehydrate, 3100 Kalorien.
22	24,3	3,1	0,75	54	67	121	28	—	28	5,7	1570	45	67,7	
23	24,5	3,3	0,81	58	71	129	22	—	22	5,2	1350	45	68,1	
24	28,3	3,7	1,04	74	84	158	28	—	28	5,4	1410	43	68,0	
25	24,5	4,1	1,00	71	71	142	23	3	26	5,3	1230	45	67,2	
26	24,9	4,1	1,02	73	73	146	23	3	26	5,3	1230	44	67,7	
27	23,6	4,2	1,00	71	68	139	24	3	27	5 3	1250	46	67,7	
28	24,0	4,4	1,05	75	72	147	19	1	20	5,4	1310	46	67,9	
29	23,6	3,9	0,93	66	67	133	22	—	22	5,4	1280	47	67,9	
30	24,1	4,1	1,00	71	68	139	23	—	23	5,4	1150	46	67,1	
1.10	22,9	4,1	0,93	66	65	131	22	—	22	5,4	1220	46	67,1	
2	24,5	4,0	0,98	70	71	141	22	—	22	5,4	1310	46	67,0	

Acetonkörper im Blut, als Aceton berechnet: 20.9 0,021 g ‰; 21 0,019 g ‰; 22 0,019 g ‰; 23 0,024 g ‰; 24 0,024 g ‰; 25 0,028 g ‰.

Versuch III.

Dat.	Harn: Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Aceton M.-äqu.	Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	pH	Tages-menge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-%	Gew. kg	Anmerkungen
4. 7	16,4	4,0	0,65	46	21	68	32	—	32	6,9	1340		71,5	Kost: 155 g Eiweiss
5	20,2	4,3	0,87	62	40	102	37	—	37	6,7	1510			(24,8 g N), 137 g Fett,
6	20,4	5,5	1,12	80	45	125	39	—	39	6,3	1800		71,6	285 g Kohlehydrate,
7	19,8	5,3	1,05	75	42	117	28	—	28	6,2	1750		71,5	3080 Kalorien.
8	21,3	4,8	1,02	73	44	117	28	—	28	6,3	1680		71,4	
9	22,5	5,0	1,12	80	53	133	31	—	31	6,1	1590		71,5	
10	22,5	4,9	1,10	79	48	127	30	—	30	6,3	1700	46	71,7	
11	23,1	4,5	1,05	75	41	116	32	—	32	6,3	1690		71,8	
12	23,4	4,8	1,12	80	50	130	31	—	31	6,2	1530	47	71,5	
13	22,5	4,8	1,07	76	46	122	26	—	26	6,1	1600	47	71,5	
14	23,4	4,8	1,12	80	53	133	28	—	28	6,1	1570	46	71,6	Kost: 155 g Eiweiss
15	28,8	5,2	1,49	106	68	174	27	—	27	5,7	1480	45	71,2	(24,8 g N), 260 g Fett,
16	31,9	5,2	1,66	118	68	186	27	—	27	5,9	1350	44	70,8	7 g Kohlehydrate,
17	30,3	5,7	1,73	124	65	189	28	6	34	5,9	1350	42	70,7	3080 Kalorien.
18	25,9	6,5	1,68	120	58	178	28	8	36	5,7	1320	44	70,6	
19	25,4	6,4	1,63	116	56	172	35	7	42	5,8	1150	46	70,3	
20	28,6	6,3	1,80	129	65	194	45	10	55	5,8	1360	46	70,4	
21	27,2	6,3	1,70	121	62	183	39	7	46	5,9	1270	46	70,2	
22	27,3	6,0	1,65	118	62	180	31	8	39	5,9	1240	47	69,9	
23	26,8	6,3	1,68	120	61	181	36	7	43	5,9	1250	47	70,0	
24	25,9	6,4	1,67	119	57	176	36	8	44	5,8	1360	47	70,0	
25	23,9	6,2	1,47	105	53	158	28	—	28	5,9	1600	47	69,6	Kost: 155 g Eiweiss
26	21,8	5,6	1,21	86	51	137	34	—	34	6,0	1450	50	70,1	(24,8 g N), 137 g Fett,
27	21,3	5,1	1,08	77	48	125	32	—	32	6,2	1250	47	71,6	285 g Kohlehydrate,
28	22,9	4,7	1,07	76	55	131	31	—	31	6,1	1310	47	71,2	3080 Kalorien.
29	21,0	4,8	1,00	71	48	120	35	—	35	6,1	2000	48	71,5	
30								—				47	71,4	

Acetonkörper im Blut, als Aceton berechnet: 13.7 0,014 g °/oo; 14 0,012 g °/oo; 15 0,021 g °/oo; 16 0,021 g °/oo; 17 0,017 g °/oo; 18 0,026 g °/oo.

Versuch IV.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: H_3N—N g	Harn: H_3N—N M.-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aceton M.-äqu.	Harn: pH	Harn: Tagesmenge ccm	Gew. kg	Anmerkungen
8. 11	11,9	5,9	0,70	50	46	96	—	5,7	1600	53,2	Kost: 90 g. Eiweiss (14,4 g N), 126 g Fett,
9	11,3	5,9	0,67	48	44	92	—	5,7	970	53,1	256 g Kohlehydrate, 2590 Kalorien.
10	11,6	5,3	0,62	44	36	80	—	5,9	1010	53,0	
11	11,4	4,5	0,51	36	30	66	—	6,1	980	53,2	
12	13,9	5,5	0,76	54	37	91	—	5,8	910	53,2	Kost: 90 g Eiweiss (14,4 g N), 237 g Fett,
13	16,4	5,7	0,94	67	49	116	—	5,5	1210	52,5	6 g Kohlehydrate, 2600 Kalorien.
14	16,2	6,5	1,06	76	48	124	2	5,5	830	52,0	
15	15,6	6,2	0,97	69	47	116	2	5,5	840	52,0	
16	13,1	7,2	0,94	67	42	109	3	5,5	800	52,5	
17	15,3	7,4	1,13	81	47	128	3	5,5	1110	52,3	
18	15,4	7,4	1,14	81	50	131	3	5,6	1050	52,3	
19	13,4	6,9	0,92	66	41	107	3	5,7	1050	52,2	
20	13,4	7,0	0,94	67	45	112	3	5,5	1080	52,0	
21	14,1	6,9	0,97	69	52	121	2	5,3	900	52,1	
22	15,6	6,7	1,05	75	53	128	2	5,7	1020	52,0	
23	14,3	6,9	0,98	70	46	116	2	5,6	890	52,0	
24	14,3	6,7	0,96	69	46	115	2	5,5	950	51,7	
25	15,9	7,0	1,11	79	57	136	2	5,4	1020	51,7	
26	15,6	6,8	1,06	76	51	127	2	5,4	1130	52,0	
27	13,3	7,1	0,94	67	45	112	2	5,5	1080	51,7	
28	15,3	7,1	1,08	77	56	133	1	5,5	1150	51,7	
29	13,0	6,8	0,88	63	44	107	2	5,4	860	51,6	

Versuch V.

Dat.	Harn									Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aceton M.-äqu.	pH	Tagesmenge ccm	kg	
8. 11	13,2	5,2	0,68	48	29	77	—	6,7	1500	72,2	Kost: 90 g Eiweiss (14,4 g N), 126 g Fett, 256 g Kohlehydrate, 2590 Kalorien.
9	14,4	5,0	0,72	52	36	88	—	6,5	1180	72,2	
10	14,0	5,6	0,79	56	33	89	—	6,5	1610	71,4	
11	13,4	5,6	0,75	54	40	94	—	6,3	1800	72,1	
12	15,2	5,4	0,82	59	37	96	—	6,1	1270	72,1	Kost: 90 g Eiweiss (14,4 g N), 237 g Fett, 6 g Kohlehydrate, 2600 Kalorien.
13	16,7	5,4	0,91	65	49	114	5	5,9	1550	71,3	
14	19,1	5,7	1,09	78	60	138	7	5,7	1490	71,1	
15	18,9	6,5	1,22	87	60	147	8	5,5	1350	71,0	
16	18,1	6,9	1,24	89	62	151	9	5,6	1340	71,0	
17	16,3	7,5	1,23	88	58	146	8	5,7	1600	70,9	
18	17,8	7,4	1,32	94	59	153	9	5,7	1350	71,0	
19	16,1	7,4	1,19	85	52	137	8	5,7	1430	70,9	
20	16,6	7,7	1,27	91	54	145	7	5,7	1450	70,8	
21	16,7	7,7	1,28	91	57	148	10	5,8	1350	70,3	
22	17,5	7,5	1,32	94	56	150	6	5,7	1510	70,3	
23	16,5	9,3	1,53	109	52	161	5	5,7	1220	70,5	
24	17,4	7,1	1,24	89	59	148	6	5,8	1320	70,3	
25	16,7	7,1	1,19	85	55	140	5	5,7	1600	70,3	
26	16,3	7,3	1,19	85	56	141	4	5,6	1380	70,1	
27	17,0	6.5	1,10	79	57	136	5	5,8	1390	70,1	
28	16,2	6,2	1,01	72	52	124	5	5,7	1220	70,2	
29	16,6	6,3	1,04	74	56	130	5	5,7	1600	70,0	

Versuch VI.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: H_3N—N g	Harn: H_3N—N M.-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: Aceton M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	Harn: pH	Harn: Tagesmenge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-%	Gew.: kg	Anmerkungen
9. 1	10,3	5,5	0,57	41	40	81		—		5,6	820		72,0	Kost: 82 g Eiweiss
10	10,4	6,2	0,64	46	43	89	41	—	41	5,6	850			(13,1 g N), 120 g Fett,
11	10,6	5,4	0,57	41	30	71	43	—	43	6,4	1100			250 g Kohlehydrate,
12	11,5	5,5	0,63	45	46	91	39	—	39	5,7	1150	45		2480 Kalorien.
13	10,2	6,7	0,68	48	40	88	43	—	43	6,0	1270			
14	11,9	4,5	0,53	38	43	81	35	—	35	5,4	750	45	72,0	Kost: 82 g Eiweiss
15	16,0	5,7	0,91	65	53	118	47	5	52	5,1	750	44		(13,1 g N), 230 g Fett,
16	14,2	7,3	1,04	74	62	136	54	8	62	5,1	750	44	71,8	10 g Kohlehydrate,
17	14,1	8,8	1,24	89	72	161	92	14	106	5,2	840	40	71,3	2520 Kalorien.
18	13,5	11,4	1,54	110	66	176	70	12	82	5,2	770	37	70,7	
19	13,3	12,3	1,63	116	69	185	89	13	102	5,3	780	42	70,7	
20	11,9	14,5	1,73	123	63	186	75	12	87	5,4	820	44	70,7	
21	10,4	18,6	1,94	139	58	197	72	13	85	5,6	910	45	70,7	
22	11,4	15,8	1,80	129	59	188	56	11	67	5,8	660	46	70,7	
23	10,2	19,1	1,95	139	50	189	57	12	69	5,8	690			
24	10,7	13,1	1,40	100	54	154	65	13	78	5,8	720	45	70,6	
25	11,9	11,8	1,41	101	48	149	51	9	60	5,7	730			
26	12,1	12,7	1,53	109	52	161	39	8	47	5,7	670	47	71,0	
27	11,6	9,9	1,15	82	48	130	37	8	45	5,7	740			
28	10,7	10,9	1,16	83	49	132	30	5	35	5,7	560	48	70,9	
29	11,2	11,1	1,24	89	44	133	27	6	33	5,7	620			
30	12,2	8,6	1,05	75		75	34	6	40		970	47	71,1	
31	10,3	7,7	0,80	57	39	96	35	4	39	5,5	1080			
1. 2												49	70,8	

Versuch VII.

Dat.	Harn											Blut	Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N-N g	H_3N-N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Aceton M.-äqu.	Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	pH	Tages-menge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg.	
19.11	12,0	6,0	0,72	51	36	87	47	—		6,5	1000		76,9	Kost: 82 g Eiweiss
20	11,7	6,4	0,75	54	27	81		—		6,3	900			(13,1 g N), 120 g Fett,
21	11,3	7,6	0,86	61	44	105	30	—	30	6,5	680			250 g Kohlehydrate,
22	10,9	7,1	0,77	55	44	99	27	—	27	5,8	600			2480 Kalorien.
23	10,9	7,0	0,76	54	28	82	30	—	30	6,0	620	48		
24	13,5	4,9	0,66	47	42	89	35	3	38	5,8	580	50	77,0	Kost: 82 g Eiweiss
25	16,8	6,9	1,16	83	58	141	45	9	54	5,6	710	45		(13,1 g N), 230 g Fett,
26	16,9	8,3	1,40	100	67	167	51	9	60	5,4	720	43	76,8	10 g Kohlehydrate,
27	14,8	11,1	1,64	117	66	183	81	12	93	5,6	690	44		2520 Kalorien.
28	16,4	12,2	2,00	143	69	212	82	17	99	5,7	760	40	76,5	
29	15,5	13,0	2,02	144	62	206	93	18	111	5,7	810	42		
30	14,6	13,6	1,98	141	58	199	86	18	104	5,8	770	44		
1. 12	13,5	16,6	2,24	160	56	216	104	19	123	5,8	740	47	75,0	
2	13,8	17,5	2,41	172	63	235	143	25	168	5,7	990	46		
3	10,9	17,1	1,86	133	54	187	65	14	79	5,9	630	47		
4	11,6	20,3	2,35	168	52	220	103	20	123	6,1	720	48	75,3	
5	12,1	17,9	2,16	154	64	218	95	20	115	6,2	730	49		
6	12,3	16,0	1,97	141	60	201	82	16	98	5,8	630			
7	11,0	17,6	1,94	139	54	193	75	17	92	5,8	770	49		
8								—				48	75,1	

Versuch VIII.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: H_3N—N g	Harn: H_3N—N M-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: Aceton M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	Harn: pH	Harn: Tagesmenge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-%	Gew.: kg	Anmerkungen
19.11	9,8	6,0	0,59	42	42	84	40	—	40	5,7	900		75,6	Kost: 82 g Eiweiss (13,1 g N), 120 g Fett, 250 g Kohlehydrate, 2480 Kalorien.
20	8,5	5,8	0,49	35	33	68	33	—	33	6,2	750			
21	8,7	7,7	0,67	48	43	91	30	—	30	5,5	790			
22	9,4	8,0	0,75	54	41	95	30	—	30	5,7	940			
23	9,7	7,4	0,72	51	46	97	32	—	32	5,7	650	49		
24	11,5	6,2	0,71	51	43	94	42	4	46	5,7	700	50	75,4	Kost: 82 g Eiweiss (13,1 g N), 230 g Fett, 10 g Kohlehydrate, 2520 Kalorien.
25	14,1	7,3	1,03	74	60	134	69	8	77	5,5	780	48		
26	15,3	9,9	1,52	109	71	180	76	10	86	5,3	850	43	75,5	
27	14,8	12,7	1,88	134	63	197	88	11	99	5,5	770	42		
28	15,3	13,6	2,08	149	73	222	105	16	121	5,6	800	39	75,2	
29	14,8	15,3	2,26	161	65	226	106	19	125	5,5	880	41		
30	10,7	17,0	1,82	130	52	182	88	13	101	5,6	710	44		
1.12	12,2	17,5	2,13	152	61	213	128	20	148	5,5	870	46	74,8	
2	12,0	19,6	2,35	168	72	240	127	23	150	5,4	950	49		
3	10,7	18,9	2,02	144	59	203	93	15	108	5,5	710	50		
4	11,7	18,7	2,19	156	63	219	113	20	133	5,9	780	48	75,0	
5	10,2	20,2	2,06	147	62	209	96	15	111	5,8	770	47		
6	10,8	20,6	2,22	159	60	219	114	17	131	5,6	870			
7	9,5	18,5	1,76	126	72	198	92	15	107	5,6	800	49		
8								—				50	75,1	

Versuch IX.

Dat.	Harn											Blut	Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M. äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Aceton M.-äqu.	Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	pH	Tages-menge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	
9. 1	12,5	4,2	0,52	37	42	79		—		5,9	1120	46	82,4	Kost: 82 g Eiweiss
10	13,5	5,1	0,69	49	60	109	31	—	31	5,6	930			(13,1 g N), 120 g Fett,
11	12,5	5,3	0,66	47	42	89	45	—	45	6,1	1070			250 g Kohlehydrate,
12	13,7	5,6	0,77	55	59	114	49	—	49	5,6	890	47		2480 Kalorien.
13	12,5	5,1	0,64	46	50	96	42	—	42	5,9	930			
14	13,5	4,7	0,64	46	45	91	38	—	38	5,6	810	47	82,2	Kost: 82 g Eiweiss,
15	18,3	5,2	0,95	68	64	132	48	6	54	5,2	1010	46		(13,1 g N), 230 g Fett,
16	17,2	6,9	1,18	84	66	150	56	6	62	5,2	1070	42	82,0	10 g Kohlehydrate,
17	16,3	10,5	1,71	122	68	190	57	10	67	5,4	950	39	81,4	2520 Kalorien.
18	14,5	10,4	1,51	108	65	173	62	11	73	5,4	880	41	81,0	
19	15,5	12,3	1,90	136	69	205	69	14	83	5,4	920	43	80,5	
20	14,4	12,3	1,77	126	62	188	80	14	94	5,4	890	43	80,0	
21	12,2	14,7	1,79	128	56	184	60	12	72	5,7	1020	43	80,3	
22	13,3	12,4	1,65	118	58	176	55	10	65	5,8	1060	46	80,3	
23	11,7	14,0	1,64	117	66	177	40	11	51	5,7	880	47		
24	12,8	11,9	1,52	109	60	169	53	11	64	5,6	840	46	80,0	
25	13,7	9,1	1,25	89	46	135	48	10	58	5,8	820			
26	13,0	10,4	1,35	96	55	151	48	8	56	5,7	810	48	79,3	
27	13,2	9,2	1,22	87	57	144	66	11	77	5,7	750			

Versuch X.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: H_3N—N g	Harn: H_3N—N M.-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: Aceton M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	Harn: pH	Harn: Tages-menge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-%	Gew. kg	Anmerkungen
5.11	9,2	4,2	0,39	28	40	68	47	—	47	5,0	1550	47	63,8	Kost: 20 g Eiweiss
6	7,3	7,8	0,57	41	25	66	38	—	38	5,8	1200	46		(3,2 g N), 129 g Fett,
7	6,6	7,7	0,51	37	24	61	53	—	53	5,9	1100	47	63,8	280 g Kohlehydrate,
8	6,4	5,0	0,32	23	23	46	28	—	28	6,0	1450	48		2430 Kalorien.
9	5,0	7,2	0,36	26	22	48	35	—	35	5,6	1120	48	63,5	
10	5,5	9,3	0,51	36	28	64	51	—	51	5,6	930	49		
11	4,7	9,6	0,45	32	22	54	44	—	44	5,5	1050	46	63,4	
12	4,6	9,8	0,45	32	22	54	39	—	39	5,7	1030	48		
13	4,4	7,0	0,31	22	20	42	44	—	44	5,9	1140	46		
14	4,7	11,1	0,52	37	17	54	52	—	52	5,8	1510	48	63,1	
15	4,2	12,6	0,53	38	18	56	48	—	48	5,8	1250	48		
16	4,1	6,1	0,25	18	22	40	51	—	51	6,3	800	47	62,5	Kost: 20 g Eiweiss,
17	5,3	9,8	0,52	37	36	73	69	5	74	5,8	1590	46		(3,2 g N), 235 g Fett,
18	6,6	8,2	0,54	39	36	75	93	5	98	5,2	980	40		40 g Kohlehydrate,
19	6,8	9,6	0,65	46	48	94	89	16	105	5,5	1160	41	62,1	2430 Kalorien.
20	7,9	23,6	1,86	133	42	175	160	14	174	5,6	1120	36		
21	5,4	19,4	1,05	75	38	113	108	8	116	5,6	600	41	60,0	
22	6,8	29,9	2,03	145	31	176	106	10	116	5,7	760	42		
23	6,5	26,8	1,74	124	33	157	97	7	104	5,5	1040	43	60,1	
24	6,0	24,5	1,47	105	27	132	71	14	85	5,5	1100	45		
25	4,7	30,6	1,44	103	40	143	98	10	108	5,6	760	44		
26	5,1	30,0	1,53	109	35	144	96	13	109	5,7	1000	43	59,3	
27	4,9	24,7	1,21	86	31	117	89	8	97	5,8	610	44		
28	5,1	22,4	1,14	81	38	119	80	8	88	5,6	650	43	59,3	
29	4,6	25,2	1,16	83	25	108	88	8	96	5,7	630	44		
30	5,2	25,8	1,34	96	29	125	74	10	84	5,8	950	43	59,8	
1.12	4,4	24,3	1,07	76	16	92	63	10	73	6,1	800	44		

Versuch XI.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: $H_3N—N$ g	Harn: $H_3N—N$ M.-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: Aceton M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	Harn: pH	Harn: Tagesmenge ccm	Blut: CO_2 Kap. Vol.-%	Gew. kg	Anmerkungen
5.11	8,0	6,1	0,49	35	38	73	21	—	21	5,5	1220	48	66,7	Kost: 20 g Eiweiss, (3,2 g N), 129 g Fett, 280 g Kohlehydrate, 2430 Kalorien.
6	6,9	7,8	0,54	39	32	71	15	—	15	5,5	1140	46		
7	5,5	8,0	0,44	32	20	52	19	—	19	6,1	1380	47	66,3	
8	4,0	6,0	0,24	17	16	33	23	—	23	6,0	1300	48		
9	3,7	8,4	0,31	22	12	34	46	—	46	6,6	1000	48	66,5	
10	3,2	10,0	0,32	23	14	37	43	—	43	5,9	800	49		
11	4,2	9,3	0,39	28	20	48	34	—	34	6,0	1140	48	66,3	
12	3,8	9,5	0,36	26	19	45	35	—	35	5,7	1210	49		
13	3,3	12,7	0,42	30	19	49	37	—	37	5,6	1200	50	66,3	
14	3,4	8,5	0,29	21	23	44	41	—	41	5,8	1250	48		
15	3,4	11,8	0,40	29	19	48	39	—	39	5,7	1350	49	65,8	
16	4,0	6,5	0,26	19	32	51	71	2	73	5,8	910	49		Kost: 20 g Eiweiss, (3,2 g N), 235 g Fett, 40 g Kohlehydrate, 2430 Kalorien.
17	8,6	7,3	0,63	45	30	75	73	8	81	5,6	1550	46	64,7	
18	7,3	9,9	0,72	51	38	89	92	5	97	5,4	750	40		
19	7,1	9,6	0,68	49	46	95	54	10	64	5,2	1350	43		
20	6,4	13,9	0,89	64	36	100	89	13	102	5,2	1310	42		
21	5,5	14,2	0,78	56	24	80	79	12	91	5,3	1270	47	63,6	
22	4,6	17,4	0,80	57	26	83	63	10	73	5,3	1260	48	63,7	
23	2,9	15,5	0,45	32	54	86	64	5	69	5,3	1310	47		
24	6,6	16,8	1,11	79	39	118	99	19	118	5,5	1350	47	63,6	
25	4,1	17,6	0,72	51	38	89	57	12	69	5,4	1330	45		
26	4,7	18,3	0,86	61	27	88	84	13	97	5,3	1080	45	63,2	
27	3,6	17,2	0,62	44	49	93	73	11	84	5,5	1300	47		
28	4,4	20,0	0,88	63	38	101	98	13	111	5,3	1040	47	62,9	
29	3,7	21,3	0,79	56	36	92	76	13	89	5,3	1030	46		
30	3,7	23,2	0,86	61	32	93	59	9	68	5,5	950	48	62,6	
1.12	3,5	18,3	0,64	46	26	72	61	10	71	5,6	1010	47		

Versuch XII.

Dat.	Harn											Blut	Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Aceton M.-äqu.	Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	pH	Tagesmenge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	
30.11														Gemischte freie Kost.
1.12	12,5	4,6	0,58	41	42	83	38	—	38	5,5	1010	48	84,9	Kost: 31 g Eiweiss
2	12,2	4,7	0,57	41	51	92	36	8	44	5,3	1550	47		(5,0 g N), 240 g Fett,
3	13,3	7,3	0,97	69	65	134	46	11	57	5,1	1340	46		41 g Kohlehydrate,
4	12,0	9,5	1,14	81	63	144	88	13	101	5,3	1520	42		2530 Kalorien.
5	10,7	10,1	1,08	77	45	122	61	12	73	5,3	1750	41	82,9	
6	9,9	10,9	1,08	77	50	127	67	12	79	5,3	1380	42		
7	8,7	10,8	0,94	67	38	105	53	9	62	5,3	1180	44		
8	7,6	13,6	1,03	74	48	122	76	15	91	5,3	1620	49		
9	7,6	12,1	0,92	66	42	108	68	12	80	5,5	1180	48		
10	9,0	12,2	1,10	79	50	129	81	16	97	5,4	1280	47	81,4	
11	7,8	14,0	1,09	78	48	126	94	15	109	5,4	1150	48		

Versuch XIII.

Dat.	Harn											Blut	Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether extr. Säuren M.-äqu.	Aceton M.-äqu.	Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	pH	Tagesmenge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	
30.11														Gemischte freie Kost.
1.12	11,0	3,5	0,39	28	25	53	21	—	21	6,3	1570	48	71,9	Kost: 31 g Eiweiss
2	11,5	4,8	0,55	39	43	82	35	4	39	5,7	1350	47		(5,0 g N), 240 g Fett,
3	9,9+	6,9	0,68+	49+	41+	90+	26+	7+	33+	5,2	1220+	46		41 g Kohlehydrate,
4	11,9	8,8	1,05	75	53	128	59	9	68	5,6	810	43		2530 Kalorien.
5	13,7	9,3	1,27	91	58	149	89	14	103	5,3	1450	41	70,8	
6	9,6	12,7	1,22	87	55	142	78	15	93	5,3	1200	42	70,3	
7	8,3	15,9	1,32	94	53	147	76	16	92	5,5	710	44		
8	7,9	15,7	1,24	89	43	132	72	16	88	5,5	1200	48	70,1	
9	8,6	16,4	1,41	101	51	152	93	20	113	5,5	1270	46		
10	8,6	20,6	1,77	126	52	178	101	22	123	5,7	900	46	70,2	
11	8,2	18,3	1,50	107	49	156	107	21	128	5,5	1120	49		

Versuch XIV.

Dat.	Harn											Blut	Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N-N g	H_3N-N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Aceton M.-äqu.	Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	pH	Tagesmenge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	
9.3	12,0	5,4	0,65	46	34	80	30	—	30	5,7	860		87,5	Kost: 82 g Eiweiss
10	12,4	6,6	0,82	59	50	109	34	—	34	5,7	860			13,1 g N), 114 g Fett,
11	11,8	6,4	0,76	54	45	99	30		30	6,0	870	49		249 g Kohlehydrate,
12	11,1	7,5	0,83	59	43	102	36	—	36	6,0	800	47		2420 Kalorien.
13	9,5	6,9	0,66	47	57	104	46	1	47	6,0	1050	49	87,0	Kost: 20 g Eiweiss
14	8,3	7,1	0,59	42	34	76	44	4	48	5,9	580	50	87,0	(3,2 g N), 235 g Fett,
15	9,1	8,0	0,73	52	38	90	55	6	61	5,7	610	43	86,2	40 g Kohlehydrate,
16	7,3	13,4	0,98	70	42	112	72	8	80	6,0	660	40	86,0	2430 Kalorien.
17	6,1	12,8	0,78	56	39	95	43	4	47	5,5	630	41	85,0	
18	5,5	18,2	1,00	71	35	106	71	10	81	5,8	470	43	85,0	
19	5,1	18,2	0,93	66	41	107	66	10	76	5,8	540	42	85,0	
20	5,2	19,6	1,02	73	32	105	102	12	120	6,0	550	45	84,5	
21	5,1	20,3	1,03	74	35	109	80	8	88	6,0	510	50	84,5	
22	5,1	19,0	0,97	69	24	93	62	6	68	6,1	500	49	84,5	
23	4,8	17,3	0,83	59	30	89	58	7	65	6,0	500	49	84,5	
24	4,4	20,5	0,90	64	19	83	61	9	70	6,4	400	46	84,5	
25	3,8	17,6	0,67	48	18	66	30	2	32	6,4	360	49	83,8	
26	3,7	12,7	0,47	34	24	58	38	3	41	6,9	420	50	84,0	

Versuch XV.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: H_3N—N g	Harn: H_3N—N M.-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: Aceton M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren — Aceton M.-äqu.	Harn: pH	Harn: Tagesmenge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-%	Gew. kg	Anmerkungen
9.3	12,6	5,7	0,72	51	49	100	33	—	33	5,6	1030		80,8	Kost: 82 g Eiweiss
10	12,7	6,1	0,77	55	55	110	33	—	33	5,5	960			(13,1 g N), 114 g Fett,
11	11,6	7,1	0,82	58	50	108	30	—	30	5,8	760	49	80,7	242 g Kohlehydrate,
12	10,9	6,9	0,75	54	38	92	31	—	31	5,9	970	47		2420 Kalorien.
13	10,5	6,9	0,72	51	53	104	39	2	41	5,3	710	48	80,4	Kost: 20 g Eiweiss
14	12,0	6,5	0,78	56	53	109	40	3	43	5,0	860	50	79,5	(3,2 g N), 235 g Fett,
15	10,3	7,0	0,72	51	49	100	39	4	43	5,2	1020	44	78,8	40 g Kohlehydrate,
16	7,4	10,2	0,75	54	47	101	50	4	54	5,4	840	39	78,9	2430 Kalorien.
17	5,4	13,0	0,70	50	42	92	51	6	57	5,5	440	42	78,4	
18	7,2	12,4	0,89	64	53	117	69	9	78	5,4	730	43	77,7	
19	6,9	12,8	0,88	63	43	106	54	8	62	5,3	800	42	77,5	
20	7,1	15,9	1,13	81	59	140	95	13	108	5,4	770	44	77,4	
21	7,5	15,7	1,18	84	53	137	65	10	75	5,4	1200	48	77,0	
22	7,6	12,0	0,91	65	53	118	55	8	63	5,4	720	46	76,3	

Versuch XVI.

	Harn											Blut.	Gew.	Kost				
Dat.	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Aceton M.-äqu.	Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	pH	Tagesmenge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	Eiweiss g	N g	Fett g	Kohlehydrat g	Kalorien
12.3	12,8	5,1	0,65	46	36	82	16	—	16	6,1	1100		70,4	86	13,8	126	256	2570
13	12,9	5,4	0,70	50	40	90	18	—	18	5,8	1070		70,4					
14	13,1	5,4	0,71	51	33	84	16	—	16	5,9	1060		70,3					
15	12,7	5,5	0,70	50	33	83	21	—	21	6,1	1060	47	70,3					
16	12,5	5,8	0,72	51	36	87	21	—	21	6,1	1040	47	70,3					
17	13,1	5,7	0,75	54	38	92	23	—	23	5,9	700	48	70,3	86	13,8	135	235	2570
18	12,7	5,4	0,68	49	27	75	19	—	19	6,3	850	47	70,0					
19	12,4	5,5	0,68	49	38	87		—		5,9	710	46	70,0	86	13,8	144	214	2570
20	13,5	5,3	0,71	51	40	91	19	—	19	5,8	780	47	69,9					
21	13,2	5,3	0,70	50	39	89	18	—	18	5,8	720	46	69,7	86	13,8	152	196	2570
22	14,2	4,8	0,68	49	37	86	20	—	20	5,9	730	45	69,5					
23	13,2	5,3	0,70	50	35	85	21	—	21	6,1	750	47	69.4	86	13,8	160	178	2570
24	13,9	5,6	0,78	56	37	93	19	—	19	5,9	750	46	69,3					
25	14,2	5,1	0,72	51	30	81	18		18	6,3	700	47	69,3	86	13,8	169	158	2570
26	13,4	6,2	0,83	59	37	96	19	—	19	6,0	750	45	69,3					
27	13,9	5,8	0,81	58	37	95	19	—	19	5,9	740	46	69,2	86	13,8	178	137	2570
28	12,9	5,9	0,76	54	34	88	19	—	19	5,9	720	48	69,2					
29	13,9	6,0	0,84	60	43	103	20	—	20	5,9	730	49	68,7	86	13,8	187	116	2570
30	13,8	6,2	0,85	61	41	102	20	—	20	5,9	710	45						
31	14,1	6,2	0,88	63	41	104	18	2	20	5,9	650	44	68,4	86	13,8	197	96	2570
1.4	13,7	6,4	0,88	63	39	102	21	—	21	6,0	660	44	68,3					

2	12,6	7,1	0,90	64	40	104	23	—	23	5,9	650	45	68,2	86	13,8	205	75	2570
3	14,0	6,8	0,95	68	40	108	27	3	30	5,9	600	43	68,2					
4	16,0	6,3	1,01	72	44	116	19	3	22	6,0	650	43	68,1	86	13,8	215	53	2570
5	15,4	7,0	1,08	77	42	119	19	2	21	5,8	750	45	68,1					
6	14,3	7,1	1,01	72	38	110	29	4	33	5,8	710	45	68,0	86	13,8	224	32	2570
7	17,5	6,9	1,21	86	46	132	27	6	33	5,9	920	44	68,1					
8	16,0	7,5	1,20	86	43	129	29	6	35	5,9	950	45	68,2	86	13,8	234	11	2570
9	15,2	7,5	1,14	81	41	122	28	7	35	5,9	700	45	68,1					
10	13,3	8,3	1,10	79	39	118	22	—	22	6,0	740	45	68,2	86	13,8	224	32	2570
11	12,0	8,9	1,07	76	32	108	21		21	6,0	760	46	68,2	86	13,8	215	53	2570
12	11,1	8,6	0,96	69	29	98	18	—	18	6,2	1400			86	13,8	187	116	2570

Versuch XVII.

Dat.	Harn											Blut	Gew.	Kost				
	Tot.-N g	H_3N Zahl	H_3N-N g	H_3N-N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Aceton M.-äqu.	Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	pH	Tages-menge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	Eiweiss g	N g	Fett g	Kohle-hydrat g	Kalo-rien
12.3	12,4	4,6	0,57	41	39	80	20	—	20	5,9	1400		57,3	86	13,8	86	256	2570
13	13,3	5,5	0,73	52	44	96	18	—	18	5,9	910		57,3					
14	11,8	4,9	0,58	41	33	74	16	—	16	5,9	1210		57,2					
15	13,4	4,8	0,64	46	38	84	21	—	21	6,1	1150	47	57,2					
16	13,0	5,2	0,68	49	39	88	20	—	20	6,1	1220	47	57,4					
17	13,6	5,7	0,77	55	32	87	20	—	20	6,3	1050	47	57,4	86	13,8	135	235	2570
18	12,3	5,9	0,73	52	42	94	18	—	18	6,3	1160	47	57,1					
19	13,1	4,4	0,58	41	45	86	20	—	20	5,5	1040	47	57,1	86	13,8	144	214	2570
20	13,0	4,3	0,56	40	45	85	18	-	18	5,4	750	47	57,2					
21	14,2	3,9	0,55	39	50	89	21	—	21	5,9	780	46	57,2	86	13,8	152	196	2570
22	12,7	4,6	0,58	41	42	83	17	—	17	5,5	800	46	57,4					
23	14,1	4,8	0,67	48	48	96	19	—	19	5,5	650	46	57,4	86	13,8	160	178	2570
24	12,5	4,6	0,58	41	40	81	17	—	17	5,5	830	46	57,4					
25	13,5	5,0	0,68	49	41	90	18	—	18	5,7	820	46	57,4	86	13,8	169	158	2570
26	14,3	5,8	0,83	59	38	97	20	—	20	6,2	950	46	57,4					
27	13,2	5,2	0,68	49	41	90	18	—	18	5,6	950	46	57,3	86	13,8	178	137	2570
28	12,5	5,6	0,70	50	34	84	19	-	19	6,0	850	46	56,9					
29	14,6	5,7	0,83	59	45	104	20	-	20	5,7	660	46	56,8	86	13,8	187	116	2570
30	13,2	5,8	0,76	54	38	92	19	—	19	5,9	910	44	56,8					
31	14,6	5,5	0,80	57	47	104	18	—	18	5,7	780	44	56,8	86	13,8	197	96	2570
1.4	12,6	5,7	0,72	51	38	89	18	—	18	5,7	690	45	57,0					

2	14,9	5,7	0,85	61	45	106	24	—	24	5,6	630	44	57,0	86	13,8	205	75	2570
3	16,5	5,8	0,96	69	50	119	26	—	26	5,6	710	44	56,7					
4	14,2	6,5	0,92	66	46	112	20	—	20	5,6	750	44	56,6	86	13,8	215	53	2570
5	15,4	6,8	1,05	75	48	123	21	2	23	5,7	660	43	56,7					
6	15,0	6,3	0,95	68	43	111	24	3	27	5,6	770	42	56,6	86	13,8	224	32	2570
7	15,3	7,1	1,08	77	50	127	32	5	37	5,6	710	43	56,6					
8	13,9	7,6	1,05	75	42	117	26	4	30	5,6	700	45	56,6	86	13,8	234	11	2570
9	16,7	7,8	1,31	94	33	127	44	8	52	5,7	650	46	56,3					
10	14,6	8,2	1,20	81	40	121	35	—	35	5,7	850	45	56,3	86	13,8	224	32	2570
11	13,0	8,1	1,05	75	39	114	26	—	26	5,7	830	46	56,3	86	13,8	215	53	2570
12	12,1	6,4	0,77	55	34	89	20	—	20	5,7	730			86	13,8	187	116	2570

Versuch XVIII.

Dat.	Harn											Blut	Gew.	Kost				
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Aceton M.-äqu.	Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	pH	Tages-menge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	Eiweiss g	N g	Fett g	Kohle-hydrat g	Kalo-rien
1.6	11,9	6,6	0,79	56	42	98	24	—	24	6,3	800	45	64,1	82	13,1	190	132	2640
2	11,8	6,2	0,73	52	39	91	24	—	24	6,4	850		64,1					
3	11,3	7,3	0,83	59	40	99	27	—	27	6,2	650	45	64,2					
4	11,0	5,6	0,62	44	32	76	25	—	25	6,4	820	47	64,2					
5	11,6	6,3	0,73	52	33	85	25	—	25	6,4	1050	45	64,3					
6	12,1	6,9	0,83	59	37	96	27	—	27	6,3	1050	45	64,4	82	13,1	198	113	2640
7	11,9	7,6	0,90	64	47	111	22	—	22	5,8	1070	44	64,4					
8	12,3	6,3	0,77	55	43	98	26	—	26	6,0	960	44	64,5	82	13,1	207	93	2640
9	12,4	6,4	0,79	56	43	99	24	—	24	5,9	950	44	64,5					
10	11,5	6,7	0,77	55	39	94	27	—	27	6,0	830	44	64,5	82	13,1	216	71	2640
11	13,0	6,1	0,79	56	45	101	23	—	23	6,0	960	44	64,3					
12	12,5	7,0	0,88	63	47	110	25	—	25	5,7	750	44	64,1	82	13,1	225	52	2640
13	14,1	6,7	0,94	67	48	115	21	—	21	5,7	800	45	64,1					
14	13,1	7,1	0,93	66	49	115	26	3	29	5,7	730	45	64,2	82	13,1	234	30	2640
15	14,5	6,9	1,00	71	53	124	28	3	31	5,8	820	45	64,1					
16	14,1	6,8	0,96	69	48	117	34	6	40	5,9	850	44	64,1	82	13,1	242	12	2640
17	13,9	8,3	1,16	83	50	133	24	3	27	5,8	780	44	64,1					
18	15,3	6,6	1,01	72	52	124	30	5	35	5,8	810	44	64,1					
19	16,1	7,0	1,13	81	59	140	37	7	44	5,6	840	44	64,1	82	13,1	245	6	2640
20	17,4	7,1	1,24	89	63	152	34	7	41	5,5	900	44	64,1					
21	14,6	7,5	1,09	78	53	131	28	6	34	5,5	750	44	64,0					

22	14,7	7,3	1,08	77	57	134	29	5	34	5,5	810	43	64,0					
23	14,1	8,4	1,19	85	56	141	31	5	36	5,5	880	45	64,1	82	13,1	242	12	2640
24	14,1	7,7	1,09	78	55	133	30	3	33	5,8	860	45	64,1					
25	13,1	7,6	0,99	71	42	113	25	—	25	5,9	900	45	64,1	82	13,1	234	30	2640
26	12,4	7,4	0,92	66	42	108	24	—	24	5,9	1190	44	64,2					
27	13,3	7,4	0,98	70	51	121	23	—	23	5,8	1050	45	64,2	82	13,1	225	52	2640
28	13,8	6,8	0,94	67	55	122	24	—	24	5,6	980	45	64,4					
29	13,5	6,3	0,85	61	44	105	26	—	26	6,2	1050	45	64,5	82	13,1	216	71	2640
30	13,7	7,2	0,99	71	42	113	29	—	29	6,3	1280	45	64,6					
1.7	13,3	6,2	0,82	59	52	111	25	—	25	5,7	810	45	64,8	82	13,1	207	93	2640
2	12,6	6,9	0,87	62	32	94	29	—	29	6,5	1150	45	64,8					
3	11,8	7,2	0,85	61	37	98	23	—	23	6,3	850	45	65,1	82	13,1	198	113	2640
4	11,4	7,6	0,87	62	34	96	22	—	22	6,3	1000	46	65,1					
5	12,0	7,5	0,90	64	40	104	27	—	27	6,3	1110	46	65,3	82	13,1	190	132	2640
6	11,0	6,0	0,66	47	38	85	23	—	23	6,1	1230	45	65,3					

Versuch XIX.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: $H_3N—N$ g	Harn: $H_3N—N$ M.-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: pH	Harn: Tagesmenge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-%	Gew.: kg	Anmerkungen
28.1	23,4	4,3	1,00	71	65	136	21	5,9	1250		75,5	Kost: 163 g Eiweiss (26,0 g N), 137 g Fett, 285 g Kohlehydrate, 3110 Kalorien.
29	23,6	4,7	1,10	79	61	140	28	6,1	1460		75,2	
30	24,5	4,7	1,14	81	62	143	25	6,1	1520	46	75,1	
31	13,4	5,6	0,75	54	41	95	20	6,0	740	47	75,0	Kost: 33 g Eiweiss (5,3 g N), 195 g Fett, 283 g Kohlehydrate, 3110 Kalorien.
1.2	10,7	5,6	0,60	43	30	73	18	6,0	810	47	75,0	
2	8,6	5,1	0,44	31	27	58	18	6,0	630	46	75,3	
3	7,7	4,9	0,38	27	21	48	21	6,3	620	48	75,0	
4	7,4	6,1	0,45	32	25	57	20	6,1	840	47	74,8	
5	7,8	4,9	0,38	27	24	51	21	6,4	710	46	75,0	
6	7,7	3,9	0,30	21	19	40	23	6,6	650	46	74,5	
7	6,8	4,6	0,31	22	21	43	20	6,5	580	45	74,6	
8	6,8	4,3	0,29	21	17	38	17	6,5	700	45	74,6	
9	6,5	5,4	0,35	25	21	46	20	6,6	790	45	74,5	
10	16,3	3,7	0,60	43	24	67	26	6,8	1450	45	74,5	Kost: 163 g Eiweiss (26,0 g N), 137 g Fett, 285 g Kohlehydrate, 3110 Kalorien.
11	20,8	4,1	0,85	61	55	116	24	6,1	1240	43	74,7	
12	21,2	4,5	0,96	69	61	130	23	5,9	1230	44	75,0	
13	23,5	4,2	0,98	70	56	126	24	6,1	1310	46	75,0	
14	23,7	4,2	1,00	71	61	132	23	5.8	1200	45	74,7	

Versuch XX.

Dat.	Harn									Blut	Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	pH	Tagesmenge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	
28.1	23,7	4,7	1,12	80	38	118	17	6,7	1410		69,6	Kost: 163 g Eiweiss (26,0 g N), 137 g Fett, 285 g Kohlehydrate, 3110 Kalorien.
29	24,5	4,4	1,09	78	37	115	19	6,8	1400		69,8	
30	23,9	4,1	0,99	71	48	119	16	6,6	1520	46	70,1	
31	16,2	4,4	0,72	51	39	90	17	6,0	1150	45	69,7	Kost: 33 g Eiweiss (5,3 g N), 195 g Fett, 283 g Kohlehydrate, 3110 Kalorien.
1.2	10,0	4,4	0,44	31	20	51	13	6,7	990	47	69,7	
2	9,2	5,1	0,47	34	21	55	16	6,7	870	45	69,8	
3	8,3	5,4	0,45	32	19	51	14	6,7	1080	47	69,3	
4	7,3	6,0	0,44	31	24	55	15	6,3	850	46	69,3	
5	6,6	5,0	0,33	24	19	43	14	6,6	690	46	69,5	
6	7,1	4,9	0,35	25	18	43	15	6,7	790	46	69,0	
7	6,9	5,8	0,40	29	17	46	19	6,7	1020	46	69,3	
8	6,5	5,4	0,35	25	17	42	14	6,7	680	45	69,2	
9	6,3	4,4	0,28	20	13	33	13	6,8	730	46	69,1	
10	13,8	4,8	0,66	47	28	75	22	6,8	1050	46	69,5	Kost: 163 g Eiweiss (26,0 g N), 137 g Fett, 285 g Kohlehydrate, 3110 Kalorien.
11	17,5	4,5	0,78	56	36	92	19	6,5	1300	44	69,7	
12	18,8	5,2	0,97	69	56	125	17	6,5	1540	45	69,7	
13	21,1	4,3	0,91	65	44	109	21	6,5	1320	46	69,8	
14	22,2	4,0	0,89	64	43	107	19	6,3	1000	45	69,8	

Versuch XXI.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: H_3N-N g	Harn: H_3N-N M.-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: Aceton M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu-	Harn: pH	Harn: Tagesmenge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-%	Gew. kg	Anmerkungen
26.4	5,8	3,9	0,23	16	22	38	34	3	37	6,2	600		73,1	Kost: 20 g Eiweiss
27	6,7	4,2	0,28	20	28	48	41	4	45	6,1	750		73,0	(3,2 g N), 235 g Fett,
28	7,0	5,0	0,35	25	30	55	37	4	41	6,1	930		72,0	43 g Kohlehydrate,
29	6,5	4,6	0,30	21	31	52	40	3	43	5,9	880		71,8	2440 Kalorien.
30	6,4	5,5	0,35	25	29	54	38	4	42	6,0	600	47	71,6	
1.5	5,8	4,5	0,26	19	24	43	33	3	36	6,0	490	46	71,4	
2	12,2	4,1	0,49	35	33	68	32	2	34	6,1	920	45	71,8	Kost: 148 g Eiweiss
3	16,3	3,5	0,57	31	45	86	35	—	35	6,3	1050	46	71,0	(23,8 g N), 178 g Fett,
4	18,7	3,4	0,64	36	54	100	33	—	33	6,1	1130	46	71,0	43 g Kohlehydrate,
5	19,3	3,4	0,65	46	59	105	31	—	31	5,9	1010	44	71,0	2440 Kalorien.
6	19,2	3,5	0,67	48	58	106	27	—	27	5,8	930	46	70,9	
7	19,6	3,5	0,69	49	62	111	29	—	29	5,9	1050	46	70,9	
8	19,2	3,5	0,68	49	63	112	25	—	25	5,8	1070	46	70,9	
9	12,9	3,5	0,45	32	46	78	25	—	25	5,6	630	45	70,8	Kost: 20 g Eiweiss
10	7,5	4,0	0,30	21	30	51	21	2	23	5,8	480	45	70,8	(3,2 g N), 235 g Fett,
11	8,1	4,2	0,34	24	31	55	28	2	30	5,9	600	46	70,6	43 g Kohlehydrate,
12	7,0	4,6	0,32	23	26	49	29	3	32	6,1	810	47	70,5	2440 Kalorien
13	6,3	4,8	0,30	21	25	46	35	4	39	6,1	800	48	70,5	
14	6,0	5,7	0,34	24	27	51	38	2	40	6,1	720	47	70,3	

Versuch XXII.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: H_3N—N g	Harn: H_3N—N M.-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: Aceton M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	Harn: pH	Harn: Tagesmenge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-%	Gew. kg	Anmerkungen
27.3	4,1	8,5	0,35	25	16	41	51	8	59	6,6	850		69,3	Kost: 19 g Eiweiss
28	4,4	7,7	0,34	24	15	39	44	9	53	6,5	780	45	69,1	(3,0 g N), 235 g Fett,
29	3,8	7,1	0,27	19	18	37	52	10	62	6,3	690	46	69,4	39 g Kohlehydrate, 2420 Kalorien,
30	8,5	6,8	0,58	41	25	66	47	9	56	6,7	850	45	69,5	Kost: 125 g Eiweiss
31	11,3	6,3	0,71	51	27	78	38	6	44	6,7	1380	46	69,6	(20 g N), 188 g Fett,
1.4	14,7	4,4	0,64	46	41	87	40	7	47	6,3	1310	45	69,6	39 g Kohlehydrate,
2	15,1	6,2	0,94	67	39	106	35	4	39	6,6	1080	45	69,9	2420 Kalorien.
3	17,2	5,2	0,89	64	45	109	38	2	40	6,2	1330	45	69,7	
4	16,5	4,7	0,77	55	37	92	34	0	34	6,5	1030	46	70,0	
5	16,6	4,3	0,72	51	52	103	32	2	34	5,9	1060	44	70,0	
6	16,9	4,1	0,69	49	51	100	33	0	33	5,7	1400	47	70,1	
7	16,7	4,5	0,75	54	51	105	32	3	35	6,0	1220	45	70,1	
8	17,1	4,4	0,75	54	44	98	34	3	37	6,1	1280	45	70,2	
9	10,3	4,5	0,46	33	30	63	37	5	42	6,1	670	48	69,8	Kost: 19 g Eiweiss
10	8,7	5,6	0,49	35	34	69	43	10	53	5,9	1420		69,4	(3,0 g N), 235 g Fett,
11	6,1	5,7	0,35	25	31	56	38	9	47	5,8	1510		69,4	39 g Kohlehydrate,
12	5,5	8,0	0,44	31	26	57	54	10	64	5,8	1040		69,1	2420 Kalorien.
13	5,0	8,8	0,44	31	22	53	40	8	48	5,9	1110		69,1	

Versuch XXIII a und b.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: H_3N—N g	Harn: H_3N—N M.-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: Cl g	Harn: pH	Harn: Tagesmenge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-%	Gew. kg	Anmerkungen
22.3	9,6									920		66,9	Kost: 80 g Eiweiss (12,8 g N), 117 g Fett, 233 g Kohlehydrate, 2370 Kalorien.
23	10,0									950			
24	10,2	5,6	0,57	41	28	69	23	4,9	6,3	1010			
25	10,8	5,3	0,57	41	36	77	44	5,1	6,0	1200			
26	9,9	5,8	0,57	41	22	63	21	4,2	6,3	1090	48	67,0	
27	14,0	9,8	1,37	98	41	139	18	10,9	5,7	1860	49		13 g Calciumchlorid.
28	11,5	9,8	1,13	81	46	127	14	7,0	4,8	1050	45		
29	11,5	7,5	0,86	61	49	110	12	4,7	5,1	990	50		
30	10,6	5,1	0,54	39	38	77	17	4,4	5,3	900	54		
31	10,2	4,9	0,50	36	31	67	19	5,3	5,9	900			
1.4	11,4	6,1	0,70	50	35	85	18	5,9	5,9	1080	51		
2	10,4	9,2	0,96	69	28	97	25	12,6	6,1	1725	51		14 g Calciumchlorid.
3	11,3	12,7	1,43	102	57	159	15	15,8	4,7	1900	46		14 » »
4	12,9	13,3	1,72	123	61	184	21	13,5	4,8	1410	42		14 » »
5	14,0	14,6	2,04	146	62	208	16	6,1	5,1	1320	44		
6	11,8	12,5	1,48	106	48	154	19	3,8	5,1	890	44		
7	11,7	11,4	1,33	95	44	139	20	5,0	5,2	950	44		
8	9,7	8,8	0,85	61	33	94	17	6,3	5,7	1100	44		
9	9,1	7,1	0,65	46	27	73	23	6,1	5,9	1250	45	66,5	
10											45		

Versuch XXIV a und b.

Dat.	Harn										Blut	Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Cl g	pH	Tages-menge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	
22.3	10,6									850		60,5	Kost: 80 g Eiweiss (12,8 g N), 100 g Fett, 211 g Kohlehydrate, 2120 Kalorien.
23	10,1									720			
24	11,0	3,7	0,41	29	30	59	12	4,7	6,1	760			
25	11,0	3,9	0,43	31	37	68	18	4,9	5,7	750			
26	10,2	4,1	0,42	30	32	62	13	2,5	5,8	670	46	59,6	
27	10,0	6,2	0,62	44	37	81	16	8,3	5,1	1000	47		15 g Calciumchlorid.
28	10,3	10,7	1,10	79	51	130	15	9,0	4,9	1280	44		
29	10,1	8,8	0,89	64	50	114	17	4,9	5,1	660	49		
30	11,3	6,5	0,73	52	46	98	18	4,5	5,3	700	49		
31	10,6	5,0	0,53	38	37	75	18	5,3	5,8	1150			
1.4	10,2	5,0	0,51	36	27	63	19	4,9	6,1	975	47		
2	12,4	5,6	0,70	50	40	90	18	11,8	5,3	1520	47	59,5	14 g Calciumchlorid.
3	10,8	11,4	1,23	88	54	142	16	14,1	4,7	1690	46		12 » »
4	9,9	11,9	1,18	84	49	133	19	10,5	4,9	1750	39		12 » »
5	21,7	7,6	1,66	118	60	178	16	7,5	5,0	1580	41		
6	12,3	10,4	1,28	91	49	140	14	3,6	5,3	860	43		
7	11,1	9,1	1,01	72	43	115	15	3,2	5,3	750	45		
8	10,4	8,7	0,90	64	40	104	17	5,8	5,3	1020	48		
9	10,0	4,9	0,49	35	34	69	20	5,2	5,6	810	52	59,3	

Versuch XXV.

Dat.	Harn										Blut	Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	pH	Tagesmenge ccm		CO_2-Kap. Vol.-%	kg	
20.7	14,1	5,0	0,71	51	42	93	21	6,1	880		50	64,4	Kost: 97 g Eiweiss (15,5 g N),
21	14,4	5,0	0,72	51	41	92	28	5,9	900		49		108 g Fett, 227 g Kohlehy-
22	13,9	4,8	0,67	48	32	80	22	6,3	1070				drate, 2330 Kalorien.
23	15,3	6,3	0,97	69	49	118	14	5,4	1280		50		12 g Calciumchlorid.
24	15,9	7,2	,14	81	66	147	13	5,1	1030		47		12 g
25	16,2	7,5	1,22	87	61	148	14	5,1	890		43		
26	14,9	6,6	0,98	70	55	125	19	5,3	730		45		
27	14,3	5,7	0,81	58	49	107	26	5,5	640		47		
28	14,3	5,7	0,81	58	48	106	32	5,6	700		51		

Versuch XXVI.

Dat.	Harn									Blut	Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g.	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	pH	Tagesmenge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	
29.7	10,7	6,7	0,72	51	34	85	23	6,9	2120		85,5	Kost: 80 g Eiweiss (12,8 g N),
30	10,3	7,0	0,72	51	29	80	29	6,3	2050			118 g Fett, 251 g Kohlehydrate,
31	10,7	5,8	0,62	44	24	68	11	7,1	2500			2450 Kalorien.
1.8	11,2	6,5	0,73	52	16	68	17	6,0	2160			
2	11,7	6,7	0,79	56	20	76	18	6,1	2200			
3	11,6	6,4	0,74	53	29	82	16	6,8	2830			
4	11,1	6,7	0,74	53	33	86	17	6,1	2110	49		
5	11,7	6,2	0,72	51	39	90	22	6,0	3020			
6	11,9	6,6	0,78	56	32	88	17	6,1	2570			
7	15,2	7,8	1,18	84	43	127	23	5,4	3050	50		15 g Calciumchlorid.
8	14,4	10,7	1,54	110	46	156	21	5,0	2740	46		15 » »
9	14,8	11,7	1,73	124	49	173	20	5,0	2700	42		17 » »
10	15,0	11,7	1,75	125	43	168	22	5,7	2560	42		
11	15,3	9,6	1,47	105	46	151	22	5,6	2310	45		
12	13,9	9,6	1,33	95	44	139	26	5,7	2450	46		
13	11,8	8,4	0,99	71	34	105	24	6,6	2600	51		

Versuch XXVII.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: H_3N-N g	Harn: H_3N-N M.-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: pH	Harn: Tagesmenge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-%	Gew.: kg	Anmerkungen
27.5	11,3	2,7	0,31	22	29	51	19	6,4	1480		67,8	Kost: 82 g Eiweiss (13,1 g N), 128 g Fett, 256 g Kohlehydrate, 2580 Kalorien.
28	11,8	2,2	0,26	19	24	43	16	6,7	1820		67,4	
29	10,5	3,0	0,32	23	31	54	15	6,3	1120		66,7	
30	11,8	3,6	0,43	31	36	67	14	6,2	1740		67,4	
31	12,5	3,8	0,47	34	31	65	17	6,5	1830		67,4	
1.6	12,4	3,2	0,40	29	33	62	19	6,3	1490		67,2	
2	12,2	3,4	0,42	30	27	57	22	6,7	1680		67,2	
3	12,1	3,4	0,41	29	37	66	19	6,1	1530		67,2	
4	12,5	3,4	0,43	31	34	65	22	6,3	1530		67,3	
5	12,2	3,6	0,44	32	32	64	20	6,3	1820	45	67,7	
6	11,9	4,1	0,49	35	28	63	17	6,5	1720	46	67,3	
7	11,2	5,8	0,65	46	40	86	15	5,3	1710	45	66,7	15 g Calciumchlorid
8	12,7	9,4	1,19	85	52	137	16	5,1	2420	38	66,4	15 »
9	13,4	14,6	1,95	139	61	200	17	5,0	1380	36	65,9	15 »
10	13,8	10,7	1,47	105	58	163	18	5,3	1430	34	65,9	
11	14,4	9,2	1,33	95	48	143	16	5,5	1310	41	66,7	
12	13,9	10,4	1,44	103	42	145	18	5,7	1740	45	67,0	
13	11,9	7,1	0,84	60	35	95	20	5,7	1830	47	67,0	
14	12,2	5,5	0,67	48	23	71	21	6,5	1640	49	67,0	
15	11,6	4,9	0,57	41	25	66	18	6,3	1820		66,7	

Versuch XXVIII.

Dat.	Harn									Blut	Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	pH	Tages-menge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	
29.7	9,9	7,7	0,76	54	44	98	25	6,8	1650		57,8	Kost: 80 g Eiweiss (12,8 g N), 118 g Fett, 251 g Kohlehydrate, 2450 Kalorien.
30	10,6	9,1	0,97	69	28	97	26	6,4	1800			
31	10,0	6,4	0,64	46	22	68	19	7,0	2340			
1.8	10,2	6,6	0,67	48	24	72	22	6,4	2010			
2	10,6	6,9	0,73	52	30	82	24	6,3	2100			
3	10,7	6,8	0,73	52	32	84	28	6,2	2060			
4	9,9	7,1	0,70	50	29	79	28	6,2	1900	48		
5	10,7	6,8	0,73	52	40	92	28	6,4	2120			
6	10,8	6,6	0,71	51	29	80	24	6,3	2290			
7	10,4	10,2	1,06	76	37	113	26	5,7	2800	50		15 g Calciumchlorid.
8	14,1	13,5	1,91	136	64	200	28	5,2	3150	46		15 »
9	12,4	13,3	1,65	118	47	165	22	5,4	2660	43		10 »
10	13,1	11,6	1,52	109	38	147	20	5,7	2290	44		
11	12,2	10,2	1,25	89	32	121	21	5,8	2130	46		
12	11,3	9,0	1,02	73	29	102	26	6,0	2250	51		
13	11,4	7,6	0,87	62	26	88	27	6,8	2460	48		
14	10,5	6,8	0,71	51	22	73	26	6,4	2210			

Versuch XXIX a und b.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: $H_3N—N$ g	Harn: $H_3N—N$ M.-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: pH	Harn: Tages-menge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-%	Gew.: kg	Anmerkungen
3.6	11,2	5,8	0,65	46	27	73	32	6,5	1350		61,7	Kost: 80 g Eiweiss (12,8 g N), 118 g Fett, 251 g Kohlehydrate, 2450 Kalorien.
4	10,9	6,1	0,67	48	23	71	33	6,7	1320			
5	11,5	6,8	0,78	56	38	94	30	5,9	1300		61,6	
6	10,8	6,4	0,69	49	28	77	24	6,3	1130		61,5	
7	11,3	6,5	0,74	53	27	80	27	6,5	1480	47	61,5	
8	10,8	6,6	0,71	51	27	78	28	6,2	1300	45	61,7	
9	9,6	5,7	0,55	39	13	52	25	6,6	1900	45	61,6	30 g Calciumlaktat.
10	11,5	6,0	0,69	49	26	75	30	6,1	1610	46	61,5	30 »
11	10,2	6,0	0,61	44	24	68	24	6,1	1460	47	61,4	30 »
12	11,1	6,8	0,75	54	31	85	32	6,3	1450	46	61,5	
13	10,6	6,4	0,68	49	24	73	26	6,5	1260	45	61,7	
14	10,8	6,5	0,70	50	26	76	30	6,2	1480		61,7	
15	11,6	6,7	0,78	56	41	97	30	5,9	1350			
16	10,8	6,6	0,71	51	44	95	27	6,1	1150	45	61,5	
17	11,8	5,7	0,67	48	17	65	34	6,7	1900	45	61,4	30 g Calciumlaktat.
18	9,4	6,4	0,60	43	18	61	25	6,8	1260	47		30 »
19	11,5	6,0	0,69	49	22	71	34	6,5	1550	47	61,7	30 »
20	10,5	6,9	0,72	51	26	77	29	6,5	1510	47	61,8	
21	11,2	6,7	0,75	54	36	90	30	5,9	1150	46	61,4	
22	11,8	6,7	0,79	56	33	89	28	6,0	1180	48	61,8	

Versuch XXX a und b.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: H_3N—N g	Harn: H_3N—N M.-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: pH	Harn: Tagesmenge ccm	Blut: CO_2 Kap. Vol.-%	Gew.: kg	Anmerkungen
3.6	12,0	6,2	0,74	53	39	92	36	6,3	1920		56,8	Kost: 80 g Eiweiss (12,8 g N).
4	11,0	6,0	0,66	47	41	88	32	5,9	1250			118 g Fett, 251 g Kohlehy-
5	11,9	6,8	0,79	56	39	95	27	6,1	960		56,6	hydrate, 2450 Kalorien.
6	11,6	6,2	0,72	51	37	88	28	6,1	1100		56,8	
7	10,9	6,2	0,68	49	29	78	25	6,5	1430	46	56,8	
8	11,1	6,9	0,77	55	34	89	27	5,9	890	46	56,8	
9	11,6	5,9	0,68	49	26	75	29	5,9	1350	45	56,7	30 g Calciumlaktat.
10	10,1	5,3	0,54	39	24	63	30	6,7	1510	46	56,0	30 »
11	9,6	5,2	0,50	36	15	51	26	6,5	1240	46	57,0	30 »
12	11,0	7,3	0,80	57	41	98	30	5,6	1350	45	56,9	
13	11,3	6,8	0,77	55	36	91	36	6,1	1610	45		
14	11,3	6,8	0,77	55	36	91	26	5,9	960		56,9	
15	11,7	7,4	0,87	62	41	103	29	5,6	1120			
16	11,9	6,4	0,76	54	48	102	36	5,9	1300	46	57,0	
17	11,8	5,8	0,63	45	29	74	35	5,8	1540	45	56,7	30 g Calciumlaktat.
18	10,6	7,0	0,74	53	22	75	31	5,7	1600	47		30 »
19	9,7	6,9	0,67	48	29	77	30	6,0	1250	46	56,7	30 »
20	10.8	7,0	0,76	54	36	90	32	5,9	1140	47	56,9	
21	11.6	6,5	0,75	54	26	80	25	6,1	1250	47	57,0	
22	12,0	6,4	0,77	35	42	97	30	6,0	1660	48	56,9	

Versuch XXXI.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: H_3N—N g	Harn: H_3N—N M.-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: pH	Harn: Tages-menge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-%	Gew.: kg	Anmerkungen
4.7	11,9	5,2	0,62	44	42	86	23	5,8	1050		64,1	Kost: 80 g Eiweiss (12,8 g N),
5	12,1	6,0	0,73	52	42	94	28	5,9	1160		64,2	118 g Fett, 251 g Kohlehy-
6	11,8	4,4	0,52	37	29	66	27	6,5	1520		64,2	drate, 2450 Kalorien.
7	11,9	4,5	0,54	39	34	73	21	6,3	1300		64,3	
8	12,3	4,7	0,58	41	42	83	32	6,0	1140		64,1	
9	11,8	4,9	0,58	41	39	80	25	6,1	1050	46	64,1	
10	12,0	3,7	0,44	31	21	52	24	6,9	1570	47	64,0	20 g Natriumchlorid.
11	11,0	4,7	0,52	37	25	62	24	6,7	1450	46	64,5	20
12	10,7	5,4	0,58	41	25	66	22	6,7	2330	47	64,8	20
13	10,8	6,4	0,69	49	43	92	19	5,9	1300	46	64,2	
14	12,2	5,8	0,71	51	45	96	22	5,7	1380	45	64,3	
15	12,2	5,2	0,63	45	37	82	22	6,1	1220		64,4	
16	11,7	4,9	0,57	41	21	62	23	6,7	1360		64,4	

Versuch XXXII.

Dat.	Harn									Blut	Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N		Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	pH	Tagesmenge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	
			g	M.-äqu.								
4.7	12,6	5,0	0,63	45	41	86	23	5,9	750		70,0	Kost: 80 g Eiweiss (12,8 g N),
5	12,8	5,3	0,68	49	47	96	25	5,9	1020			118 g Fett, 251 g Kohlehy-
6	12,9	5,3	0,68	49	38	87	18	6,1	1010		70,4	drate, 2450 Kalorien.
7	12,3	4,6	0,57	41	32	73	20	6,4	1210		70,5	
8	12,6	5,3	0,67	48	44	92	23	5,9	1200		70,2	
9	11,9	5,4	0,64	46	41	87	20	5,7	810	46	70,7	
10	10,7	5,0	0,54	39	31	70	23	6,4	1180	46	70,8	20 g Natriumchlorid.
11	11,5	5,0	0,58	41	30	71	25	6,7	1500	45	70,9	20
12	11,1	5,2	0,58	41	36	77	26	6,1	1450	46	71,0	20
13	12,3	5,1	0,63	45	33	78	28	6,5	2000	46	71,1	
14	12,1	4,9	0,59	42	47	89	25	5,7	1410	47	71,2	
15	12,0	4,9	0,59	42	38	80	27	6,1	1350		71,4	
16	11,8	4,7	0,55	39	27	66	27	6,6	1600		71,6	

Versuch XXXIII.

Dat.	Harn									Blut	Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	$H_3N—N$ g	$H_3N—N$ M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	pH	Tagesmenge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	
2.7	11,4	3,7	0,42	30	23	53	20	6,8	1150		75,3	Kost: 82 g Eiweiss (13,1 g N),
3	11,3	3,9	0,44	31	28	59	16	6,5	800		75,4	126 g Fett, 256 g Kohlehy-
4	12,1	4,5	0,55	39	32	71	24	6,6	1350		75,5	drate, 2560 Kalorien.
5	11,8	4,7	0,55	39	27	66	22	6,6	1110		75,5	
6	11,6	5,5	0,64	46	38	84	24	6,3	1070		75,7	
7	11,6	4,7	0,55	39	37	76	23	6,5	850	49	75,4	
8	12,1	4,6	0,56	40	37	77	22	6,2	860	48	75,5	
9	12,4	4,6	0,57	41	31	72	27	6,4	1510	46	75,4	
10	12,3	3,6	0,44	31	17	48	24	6,9	1540	48	76,0	15 g Calciumchl. + 22 g Bicarbon.
11	11,3	3,1	0,35	25	11	36	24	7,4	1660	50	76,1	15 » » + 22 » »
12	12,5	2,0	0,25	18	7	25	31	7,7	2190	50	75,6	15 » » + 22 » »
13	11,7	3,1	0,36	26	22	48	25	7,0	1450	48	75,4	
14	11,3	4,6	0,52	37	33	70	29	6,9	1520	47	75,1	
15	11,1	4,5	0,50	36	29	65	26	6,6	860	48	75,6	
16	12,1	4,6	0,56	40	34	74	27	6,8	1800	45	75,0	
17	12,3	4,6	0,57	41	37	78	28	6,8	1440		75,4	
18	11,9	6,2	0,74	53	42	95	28	6,1	1390	48	75,3	

Versuch XXXIV.

Dat.	Harn									Blut	Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	pH	Tages-menge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	
2.7	7,8	2,8	0,22	16	19	35	15	6,5	800		65,9	Kost: 82 g Eiweiss (13,1 g N), 126 g Fett, 256 g Kohlehydrate, 2560 Kalorien.
3	8,8	2,6	0,23	16	13	29	24	7,1	1490		66,0	
4	9,5	5,1	0,48	34	32	66	22	5,9	1160		65,8	
5	10,4	3,6	0,37	26	27	53	25	6,4	1050		65,9	
6	10,5	4,4	0,46	33	35	68	21	6,1	960		66,2	
7	11,6	3,0	0,35	25	31	56	25	6,5	1080	46	66,1	
8	10,8	3,1	0,34	24	27	51	20	6,5	1100	48	66,4	
9	11,3	3,6	0,41	29	30	59	23	6,6	1510		66,2	
10	11,1	3,0	0,33	24	16	40	25	6,6	1270	46	66,7	15 g Calciumchl.+22 g Bicarbon.
11	11,3	2,2	0,25	18	12	30	25	7,7	1560	48	67,1	15 » » +22 » »
12	11,8	1,9	0,23	16	8	24	33	7,7	2390	48	66,8	15 » » +22 » »
13	9,8	2,0	0,20	14	12	26	24	7,4	2210	46	66,5	
14	9,8	3,6	0,35	25	24	49	27	6,9	1490	46	66,5	
15	11,5	4,3	0,49	35	37	72	24	5,9	1340	45	66,5	
16	12,1	3,6	0,43	31	33	64	24	6,8	1550		66,5	
17	11,5	3,8	0,44	31	37	68	22	6,8	1430	47	66,7	
18	10,8	4,3	0,46	33	35	68	21	6,1	1350	46	66,4	

Versuch XXXV.

Dat.	Harn											Blut	Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether. extr. Säuren M.-äqu.	Aceton M.-äqu.	Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	pH	Tagesmenge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	
14.4	11,4	6,6	0,75	54	49	103	36	—	36	6,1	890	48	76,1	Kost: 80 g Eiweiss (12,8 g N), 115 g Fett, 251 g Kohlehydrate, 2430 Kalorien.
15	11,3	6,6	0,75	54	34	88	49	—	49	6,5	1340	45	75,6	
16	10,8	7,1	0,77	55	36	91	38	—	38	6,2	1210	47	75,1	
17	10,7	6,4	0,69	49	42	91	46	—	46	6,0	1070	47	75,0	
														Kost: 80 g Eiweiss (12,8 g N), 222 g Fett, 10 g Kohlehydrate, 2430 Kalorien + 5 g Bicarbonat.
18	14,0	4,4	0,62	44	47	91	95	3	98	6,2	980	48	75,0	
19	16,1	3,0	0,48	34	41	75	87	7	94	6,2	900	46	74,3	10 g Bicarbonat.
20	18,6	2,6	0,48	34	27	61	69	11	80	6,7	1220	47	74,7	25 » »
21	13,6	1,5	0,20	14	16	30	82	13	95	7,4	1570	46	74,7	25 » »
22	13,9	1,7	0,23	16	18	34	132	20	152	7,6	1790	48	75,1	25 » »
23	13,5	2,4	0,32	23	18	41	146	24	170	7,6	1780	48	75,4	25 » »
24	13,0	4,7	0,61	44	29	73	101	15	116	6,7	1450	48	75,4	
25	13,1	9,5	1,25	89	68	157	100	18	118	5,6	1200	44	73,9	
26	12,9	10,2	1,32	94	64	158	76	16	92	5,5	1070	42	73,3	
27	12,7	9,4	1,20	86	57	143	52	9	61	5,6	770	45	72,5	
28	13,3	10,4	1,38	99	52	151	59	12	71	5,5	770		72,8	
29	12,6	9,7	1,22	87	55	142	54	11	65	5,5	650		72,0	

Versuch XXXVI.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: H_3N—N g	Harn: H_3N—N M.-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: Aceton M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	Harn: pH	Harn: Tagesmenge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-%	Gew. kg	Anmerkungen
8.4	9,6	4,7	0,45	32	17	49	11	—	11	6,7	1130			Kost: 82 g Eiweiss (13,1 g N), 114 g Fett, 249 g Kohlehydrate, 2420 Kalorien.
9	10,0	5,1	0,51	36	35	71	20	—	20	6,0	2300			
10	12,0	6,3	0,75	54	48	102	18	—	18	5,6	1080			
11	12,3	6,0	0,74	53	44	97	20	—	20	5,9	1460	50	79,9	
12	11,7	5,2	0,61	44	33	77	16	—	16	6,2	1210		79,9	
13	11,8	5,0	0,59	42	49	91	50	5	55	5,8	1050	48	79,9	Kost: 82 g Eiweiss (13,1 g N), 220 g Fett, 10 g Kohlehydrate, 2420 Kalorien + 5 g Bicarbonat.
14	11,2	4,8	0,54	39	53	92	50	11	61	5,8	880	51	78,3	10 g Bicarbonat.
15	13,3	2,9	0,38	27	26	53	53	12	65	6,7	1030	47	78,7	14 » »
16	13,1	2,8	0,37	26	29	55	100	15	115	6,6	1150	47	78,7	20 » »
17	13,2	3,5	0,46	33	35	68	150	25	175	6,4	1260	46	78,8	20 » »
18	15,7	3,3	0,52	37	35	72	175	39	214	6,6	1580	45	78,9	25 » »
19	12,8	2,7	0,34	24	23	47	151	30	181	6,7	1160	51	78,4	25 » »
20	17,9	4,0	0,71	51	28	79	284	44	328	6,6	1750	51	78,7	25 » »
21	13,6	7,1	0,96	69	52	121	156	25	181	5,6	1120	46	78,8	
22	14,4	9,2	1,32	94	70	164	99	18	117	5,4	1000	42	77,8	
23	14,5	10,6	1,53	109	78	187	113	21	134	5,3	1060	40	78,0	
24	13,0	12,0	1,56	111	70	181	70	16	86	5,3	850	38	76,9	
25	14,3	12,1	1,73	124	69	193	52	13	65	5,3	860	41	76,7	
26	15,1	10,5	1,58	113	78	191	57	15	72	5,5	890	40	76,4	
27	15,1	10,1	1,52	109	64	173	63	15	78	5,4	850	47	75,8	
28	14,3	10,2	1,46	104	63	167	78	17	95	5,4	940		75,8	
29	13,1	11,0	1,44	103	62	165	62	15	77	5,4	950		76,2	

Versuch XXXVII.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: H_3N-N g	Harn: H_3N-N M.-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: Aceton M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	Harn: pH	Harn: Tagesmenge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-% vorm.	Blut: CO_2-Kap. Vol.-% nachm.	Gew. kg.	Anmerkungen
16.9	10,8	6,0	0,65	46	42	88	25	—	25	6,0	1010	49		74,3	Kost: 80 g Eiweiss
17	11,1	6,7	0,74	53	50	103	26	—	26	5,3	1250	48			(12,8 g N), 120 g Fett,
18	9,8	7,3	0,72	51	41	92	19	—	19	5,5	1030				253 g Kohlehydrate,
19	10,4	6,9	0,72	51	44	95	26	—	26	5,6	910	48			2480 Kalorien.
20	9,6	5,6	0,54	39	31	70	21	—	21	6,0	1120	49		74,1	
															2,5 g Bicarbonat. Kost: 80 g Eiweiss (12,8 g N), 228 g Fett, 10 g Kohlehydrate. 2490 Kalorien + 7,5
21	13,1	4,5	0,59	42	41	83	29	1	30	5,7	1450	51	54	73,6	g Bicarbonat.
22	15,4	3,2	0,50	36	45	81	37	6	43	6,0	950	53	52	73,1	7,5 g Bicarbonat.
23	16,8	3,2	0,53	38	41	79	48	8	56	6,4	1080	50	53	71,5	12,5 » »
24	16,1	3,0	0,49	35	44	79	55	3	58	6,1	1160	52	50	72,2	12,5 » »
25	16,2	4,5	0,73	52	42	94	92	16	108	6,3	1220	46	48	72,3	17.5 » »
26	15,6	3,3	0,52	37	18	55	89	21	110	7,0	1190	52	52		30 » »
27	16,1	2,4	0,39	28	12	40	117	13	130	7,7	1370	50	53		30 » »
28												51			

Versuch XXXVIII.

Dat.	Harn											Blut	Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M-.äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M--äqu.	Aceton M.-äqu.	Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	pH	Tages-menge ccm.	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	
14.10	12,9	5,8	0,75	54	42	96	28	—	28	6,3	1100		61,7	Kost: 82 g Eiweiss (13,1 g N), 126 g Fett, 256 g Kohlehydrate, 2560 Kalorien.
15	12,7	6,2	0,79	56	50	106	20	—	20	5,9	1080		61,5	
16	13,0	5,1	0,66	47	44	91	21	—	21	6,3	1140		61,3	
17	12,8	4,8	0,62	44	36	80	25	—	25	6,4	1050		61,5	
18	13,3	4,9	0,65	46	41	87	25	—	25	6,4	1030		61,4	
19	12,7	5,6	0,71	51	46	97	23	—	23	6,0	950	46	61,2	
20	12,2	5,4	0,66	47	42	89	23	—	23	6,1	960		61,2	
21	13,3	5,0	0,66	47	40	87	23	—	23	6,3	1080		61,4	
22	13,4	4,8	0,64	46	39	85	22	—	22	6,3	1100	45	61,2	
23	12,7	3,6	0,46	33	36	69	22	—	22	6,7	1200	46	61,4	5 g Bicarbonat.
24	11,1	2,7	0,30	21	9	30	22	—	22	7,5	1340	48	64,1	10 » »
25	12,2	2,2	0,27	19	10	29	25	—	25	7,5	1450	50	64,0	15 » »
26	11,9	1,8	0,21	15	2	17	25	—	25	7,9	1580	47	63,8	20 » »
27	11,5	1,8	0,21	15	0	15	27	—	27	7,9	1750	49	63,8	20 » »
28	13,4	1,4	0,19	14	8	22	59	3	62	7,7	1620	47	63,7	Kost: 82 g Eiweiss (13,1 g N), 236 g Fett, 6 g Kohlehydrate, 2560 Kalorien + 20 g Bicarbonat.
29	15,9	1,4	0,23	16	11	27	61	6	67	7,5	1750	48	63,3	20 g Bicarbonat.
30	17,0	1,4	0,23	16	11	27	57	9	66	7,5	1790	48	62,9	20 » »
31	15,9	1,4	0,22	16	7	23	64	6	70	7,6	1800	51	62,6	20 » »
1.11	14,7	1,5	0,22	16	9	25		7	7+	7,7	1950	47	62,8	20 » »
2	14,1	1,5	0,21	15	7	22		5	5+	7,7	1850	47	62,9	20 » »

Versuch XXXIX.

Dat.	Harn: Tot.-N g	Harn: H_3N-Zahl	Harn: H_3N—N g	Harn: H_3N—N M.-äqu.	Harn: Titr. Ac. M.-äqu.	Harn: Tot. Ac. M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Harn: Aceton M.-äqu.	Harn: Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu.	Harn: pH	Harn: Tagesmenge ccm	Blut: CO_2-Kap. Vol.-%	Gew. kg	Anmerkungen
14.10	12,0	4,6	0,55	39	47	86	32	—	32	6,2	1210		79,5	Kost: 82 g Eiweiss (13,1 g N), 126 g Fett, 256 g Kohlehydrate, 2560 Kalorien.
15	12,6	4,7	0,59	42	47	89	27	—	27	6,2	1180		79,4	
16	11,7	5,0	0,58	41	46	87	25	—	25	6,1	1050		79,2	
17	12,7	5,2	0,66	47	50	97	28	—	28	5,9	1000		79,5	
18	11,7	5,5	0,64	46	48	94	27	—	27	6,0	950		79,5	
19	12,9	5,5	0,71	51	52	103	33	—	33	5,9	1120	45	79,5	
20	11,8	5,1	0,60	43	42	85	26	—	26	6,2	1110		79,5	
21	12,7	5,6	0,71	51	48	99	25	—	25	5,9	1100		79,0	
22	12,4	5,2	0,64	46	45	91	19	—	19	6,1	1190	46	79,0	
23	12,6	4,3	0,54	89	26	65	22	—	22	6,5	1130	45	79,1	5 g Bicarbonat.
24	10,2	3,6	0,37	26	16	42	24	—	24	7,1	1280	45	79,8	10 » »
25	12,5	2,1	0,26	19	8	27	26	—	26	7,5	1390	47	79,4	15 » »
26	11,3	2,0	0,28	16	5	21	23	—	23	7,9	1350	45	79,6	20 » »
27	11,2	1,7	0,19	14	0	14	30	—	30	7,9	1500	48	79,5	20 » »
28	12,4	1,8	0,24	16	8	24	44	5	49	7,7	1470	47	79,2	Kost: 82 g Eiweiss (13,1 g N), 236 g Fett, 6 g Kohlehydrate, 2560 Kalorien + 20 g Bicarbonat.
29	15,7	1,5	0,28	17	9	26	68	11	79	7,5	1550	45	78,8	20 g Bicarbonat.
30	16,4	1,7	0,40	20	12	32	74	20	94	7,4	1500	45	78,1	20 » »
31	16,7	2,4	0,44	29	19	48	121	22	143	7,3	1580	45	77,7	20 » »
1.11	18,2	2,4	0,46	31	17	48		17	17+	7,3	1400	45	77,7	20 » »
2	15,7	2,9	0,22	33	22	55		27	27+	7,1	1450		77,7	20 » »

Versuch XL.

Dat.	Harn											Blut	Gew.	Anmerkungen
	Tot.-N g	H_3N-Zahl	H_3N—N g	H_3N—N M.-äqu.	Titr. Ac. M.-äqu.	Tot. Ac. M.-äqu.	Aether-extr. Säuren M.-äqu.	Aceton M.-äqu.	Aether-extr. Säuren + Aceton M.-äqu-	pH	Tages-menge ccm	CO_2-Kap. Vol.-%	kg	
9.3	10,7	5,2	0,56	40	26	66	29	—	29	6,1	1050	48	78,7	Kost: 80 g Eiweiss (12,8 g N), 115 g Fett, 251 g Kohlehydrate, 2440 Kalorien.
10	10,8	7,5	0,81	58	46	104	36	—	36	6,0	1150			
11	11,5	6,3	0,72	51	47	98	29	—	29	5,7	880	50		
12	10,7	7,2	0,77	55	44	99	28	—	28	5,8	1000	50		
13	9,2	5,6	0,52	37	36	73	36	—	36	5,8	660		78,8	Kost: 20 g Eiweiss (3,2 g N), 235 g Fett, 40 g Kohlehydrate, 2430 Kalorien + 5 g Bicarbonat.
14	9,4	3,2	0,30	21	23	44	44	4	48	6,4	590	49	78,0	10 g Bicarbonat.
15	8,8	3,0	0,26	19	8	26	46	2	48	7,5	600	48	78,3	15 » »
16	7,0	2,3	0,16	11	16	28	43	4	47	7,3	900	53	78,8	15 » »
17	5,2	3,3	0,17	12	8	20	44	4	48	7,7	630	50	77,9	10 » »
18	5,3	3,2	0,17	12	7	19	45	5	50	7,4	810	47	78,7	10 » »
19	5,6	3,2	0,18	13	13	26	57	9	66	7,3	1000	55	78,3	12 » »
20	5,7	3,5	0,20	14	17	31	66	12	78	6,9	870	52	77,6	12 »
21	5,2	2,7	0,14	10	12	22	47	6	53	7,2	910	49	77,3	12 » »
22	4,9	3,1	0,15	11	6	17	33	2	35	7,6	760	53	76,8	12 » »
23	4,3	3,5	0,15	11	8	19	31	1	32	7,4	700	54	76,1	
24	4,0	5,3	0,21	15	15	30	44	1	45	6,3	510	51	75,8	
25	4,3	6,0	0,26	19	17	36	38	2	40	6,5	720	47	75,8	
26	4,9	4,9	0,24	17	16	33	53	1	54	6,3	770	48	75,3	
27	5,4	4,8	0,26	18	19	37	39	1	40	6,2	600	48	74,8	

Literatur.

ABDERHALDEN, E., Fütterungsversuche mit vollständig bis zu Aminosäuren abgebautem Eiweiss und mit Ammonsalzen. Versuch den Stickstoffbedarf des tierischen Organismus durch anorganische Stickstoffquellen zu decken. Zeitschr. f. phys. Chem. 1912. *78.* S. 1.

— u. HIRSCH, P., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der synthetischen Fähigkeiten der Zellen von Säugetieren. Fortgesetzte Versuche den Eiweissbedarf des Hundes durch Ammonsalze und ferner durch einzelne Aminosäuren ganz oder teilweise zu decken. Zeitschr. f. phys. Chem. 1912. *80.* S. 136.

— u. LAMPÉ, A. E., Weiterer Beitrag zur Frage nach der Vertretbarkeit von Eiweiss resp. eines vollwertigen Aminosäuregemisches durch Gelatine und Ammonsalze. Zeitschr. f. phys. Chem. 1912. *80.* S. 160.

— u. HIRSCH, P., Fütterungsversuche mit Gelatine, Ammonsalzen, vollstendig abgebautem Fleisch und einem aus allen bekannten Aminosäuren bestehenden Gemisch ausgeführt an jungen Hunden. Zeitschr. f. phys. Chem. 1912. *81.* S. 323.

— — Fortgesetzte Untersuchungen über die synthetischen Fähigkeiten der tierischen Zelle. Versuche über die Verwertung verschiedener Stickstoffquellen im Organismus des Hundes. Zeitschr. f. phys. Chem. 1912. *82.* S. 1.

— u. LAMPÉ, A. E., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der synthetischen Fähigkeiten der tierischen Zelle. Versuche über die Verwertung verschiedenartiger Stickstoffquellen im Organismus des Hundes. Zeitschr. f. phys. Chem. 1912. *82.* S. 21.

— — Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Wirkung von Ammonsalzen, Glucosamin und Gelatine auf die Stickstoffbilanz. Zeitschr. f. phys. Chem. 1913. *83.* S. 409.

— EWALD, G., FODOR, A. u. RÖSE, C., Versuche über den Bedarf an Eiweiss unter verschiedenen Bedingungen. Arch. f. d. ges. Phys. 1915. *160.* S. 511.

ADAMKIEVICZ, A., Über die Schicksale des Ammoniak im Gesunden und über die Quelle des Zuckers und das Verhalten des Ammoniak im Diabetes-kranken Menschen. Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. f. klin. Med. 1879. *76.* S. 377.

ADLER, E. u. SCHWERIN, K., Untersuchungen am Menschen über das Blutammoniak. Klin. Wochenschr. 1927. *6.* S. 1188.

ADLERSBERG, D. u. TAUBENHAUS, M., Über das Verhalten der Ammoniak-Muttersubstans im Blute und deren Bedeutung bei der Neutralitätsregulation. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1926. *113.* S. 1.

ADLERSBERG, D. u. TAUBENHAUS, M., Über das Verhalten der Ammoniak-Muttersubstans im Blute und deren Bedeutung bei der Neutralisationsregulation. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1926. *115*. S. 1.

— — Weitere Untersuchungen über das Verhalten des Blutammoniaks. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1927. *121*. S. 35.

ADOLPH, E. F., The metabolism of ammonium salts and of urea in man. Amer. journ. of phys. 1924—25. *71*. S. 355.

ALBERTONI, P., Die physiologische Bedeutung des Ammoniaks. Ergebn. d. Phys. 1921. *19*. S. 594.

ALEXEJEW-BERKMANN, I. A., Die Wirkung der Calcium- und Strontiumsalze auf Diurese, pH im Harn und Pulsfrequenz beim Hunde. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1929. *66*. S. 408.

AMBARD, L. et SCHMID, F., Formation de l'ammoniaque par le rein. Cpt. rend. de la soc. de biol. 1922. *86*. S. 604.

— — Du mécanisme de la neutralisation des acides sécrètes par les reins. Cpt. rend. de la soc. de biol. 1922. *86*. S. 864.

ARON, H., Über den »Nährwert«. Bioch. Zeitschr. 1918. *92*. S. 211.

— u. KLINKE, K., Allgemeine biochemische Grundlagen der Ernährung. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Ergänzungswerk II. 1934, S. 756.

ATCHLEY, D. W., LOEB, R. F. a. BENEDICT, E. M., Physicochemical studies of calcium chlorid diuresis. Journ. amer. med. ass. 1923. *80*. S. 1643.

ATWATER, W. O. a. BENEDICT, F. G., Experiments on the metabolism of matter and energy in the human body. Bull. 109 of U. S. depart. of agricult. 1898—1900.

— — Experiments of the metabolism of matter and energy in the human body. Bull. 136 of U. S. depart. of agricult. 1900—02.

— Neue Versuche über Stoff- und Kraftwechsel im menschlichen Körper. Ergebn. d. Phys. 1904. *3*. S. 497.

AUERBACH, A., Über die Säurewirkung der Fleischnahrung. Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. klin. Med. 1884. *98*. S. 512.

AUSTIN, J. H. a. CULLEN, G. E., Hydrogen ion concentration of the blood in health and disease. Medicine monographs. 1926. *8*. Baltimore.

BAER, J., Untersuchungen über Acidose. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1904. *51*. S. 271.

BANG, I., Laerebok i Urinanalyse. (Norwegisch.) Suppl. zu Lärobok i intern medicin von Faber, Holst u. Petrén. 1917. Copenhagen.

BARATH, E. u. GYURKOWICH, T. v., Untersuchungen über die Calciumwirkung beim Menschen. II Mitteilung. Der Einfluss von Calciumsalzen auf die Nitrogenausscheidung bei Gesunden und Nierenkranken. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1925. *47*. S. 741.

BARCROFT, J., The respiratory function of the blood. Part I. 1925. Cambridge.

BARNETT, G. D. a. ADDIS, TH., Urea as a source of blood ammonia. Journ. of biol. chem. 1917. *30*. S. 41.

BARTMANN, A., Über den Sparwert des Fettes. Zeitschr. f. Biol. 1912. *58*. S. 375.

BAUMGARDT, G., Über den Einfluss des Basen-Säurenverhältnisses in der Nahrung auf den Stoff- und Kraftwechsel des Kindes. Arch. f. Kinderheilk. 1921. *69*. S. 209.

BECKER, G., Acidosversuche. Acta med. scand. 1926. *63*. S. 313.

BEGUN, A., HERRMANN, R. u. MÜNZER, E., Über Acidosis und deren Regulation im menschlichen Körper. Bioch. Zeitschr. 1915. *71.* S. 255.

BENATT, A. u. HÄNDEL, M., Kalium- und Calciumwirkung auf die Harnacidität. Klin. Wochenschr. 1924. *3.* S. 1621.

BENEDICT, F. G. a. JOSLIN, E. P., A study of metabolism in severe diabetes. Carnegie inst. of Washington. 1912. Publ. n:o 176.

— A study of prolonged fasting. Carnegie inst. of Washington. 1915. Publ. n:o 203.

— MILES, W. R., ROTH, P. a. SMITH, H. M., Human vitality and efficiency under prolonged restricted diet. Carnegie inst. of Washington. 1919. Publ. n:o 280.

BENEDICT, S. R. a. NASH, TH. P., The site of ammonia formation and the role of vomiting in ammoniaelimination. Journ. of biol. chem. 1926. *69.* S. 381.

— — On the question of the origin of urinary ammonia. Journ. of biol. chem. 1929. *82.* S. 673.

BERG, R., Zur Frage nach dem Eiweissbedarf. Zeitschr. f. klin. Med. 1913. *77.* S. 529.

— Beitrag zur Kenntnis der Entstehung der Arthritis. Münch. med. Wochenschr. 1914. *61.* S. 1275.

— Volksernährung im Kriege. Blätter f. biol. Med. 1917. Sept.

— Die Bewertung der Säureverhältnisse im Harn. Münch. med. Wochenschr. 1917. *64.* S. 803.

— Untersuchungen über den Mineralstoffwechsel. VII. 1. Untersuchung bei Fastenkuren. Zeitschr. f. klin. Med. 1919. *88.* S. 175.

— Über den Einfluss des Mineralstoffwechsels auf den Eiweissstoffwechsel. Berl. klin. Wochenschr. 1919, S. 249.

— Die Bedeutung des Säuregehaltes der Nahrung für den Eiweissbedarf. Berl. klin. Wochenschr. 1919. S. 348.

— Zur Frage der Beeinflussung des Eiweissumsatzes durch Säurezufuhr. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1925. *105.* S. 218.

— Methodik der chemischen Stoffwechselversuche. Handb. d. biol. Arbeitsmethoden von Abderhalden. Abt. IV. T. 9. 1925. S. 729.

— Die analythische Kontrolle bei Ernährungsversuchen. Münch. med. Wochenschr. 1926. *73.* S. 2031.

— Kontrolle des Mineralstoffwechsels. 1930. Leipzig.

— Eiweissbedarf und Mineralstoffwechsel bei einfachster Ernährung. 1931. Leipzig.

BERGH, A. A. HIJMANS V. D., Vorlesungen über die Zuckerkrankheit. 1926. Berlin.

BERTRAM, F. u. BORNSTEIN, A., Das Eiweissminimum. Handb. d. norm. u. path. Phys. von Bethe, v. Bergmann, Embden u. Ellinger. Bd. V. 1928. S. 84.

BÉTHOUX, L. et MOUNIER, P., L'Acido-Ammoniurie. Le coéfficient acidoammoniurique et le taux des acides organiques urinaires. Application à l'étude de l'acidose et de l'alcalose. Arch. de mal. de l'app. digest. 1929. *19.* S. 67.

BIERNACKI, E., Untersuchungen über den Einfluss der überfetten Nahrung auf den Magendarmkanal und den Stoffwechsel. Poln. Arch. f. biol. u. med. Wissenschaften. 1907. *3.* S. 272.

BIGWOOD, E. J., La régulation du pH sanguin à l'état normal et pathologique. Bull. de la soc. de chim. biol. 1925. *7.* S. 884.

BIGWOOD, E. J., Les méthodes de détermination du pH des liquides de l'organisme. Bull. de la soc. de chim. biol. 1928. *10.* S. 15.

BILIDA, A. u. WLADIMIROWA, E., Über die Resorption von $CaCl_2$ bei Einführung per rect. und per os. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1928. *63.* S. 14.

BIRKNER, K. u. BERG, R., Untersuchungen über den Mineralstoffwechsel. I. Entfettungskuren. Zeitschr. f. klin. Med. 1913. *77.* S. 471.

BISCHOFF, TH. L. W. u. VOIT, C., Die Gesetze der Ernährung des Fleischfressers. 1860. Leipzig u. Heidelberg.

BISCHOFF, F., SANSUM, W. D., LONG, M. L. a. DEWAR, M. M., The effect of acid ash and alkaline ash foodstuffs on the acid-base equilibrium of man. Journ. of nutr. 1934. *7.* S. 51.

BLATHERWICK, N. R., The specific role of foods in relation to the composition of the urine. Arch. of int. med. 1914. *14.* S. 409.

BLISS, S., The amide nitrogen of blood. III. Muscular exercise: The role of ammonia in the neutralization of lactic acid. Journ. of biol. chem. 1929. *81.* S. 137.

— The amide nitrogen of blood. V. A theory of ammonia metabolism. Journ. of Pharm. 1930. *40.* S. 171.

BLIX, G., Vår dagliga föda. 1932. Lund. (Schwedisch.)

BLUM, L., AUBEL, E. et HAUSKNECHT, R., L'action diurétique des sels de calcium dans la néphrite avec oedème. Bull. et mém. de la soc. méd. d. hôp. de Paris. 1922. *46.* S. 206.

— et SCHWAB, H., L'action du chlorure de calcium dans les hydropsies cardiaques. Les dangers de l'administration prolongée des fortes doses de ce sel. Bull. et mém. de la soc. méd. d. hôp. de Paris. 1922. *46.* S. 206.

BOKLUND, U., Some remarks of the theory of the rocking extraction. Skand. Arch. f. Phys. 1928. *53.* S. 176.

BONNAMOUR, IMBERT et JOURDAN, Action diurétique et déchlorurante du chlorure de calcium. Lyon médicale. 1911. *116.* S. 148.

BORAK, J., Über den Einfluss des Säuren- und Basengehaltes der Nahrung auf die Zusammensetzung des Harns wachsender Hunde. Bioch. Zeitschr. 1923. *135.* S. 481.

BORNSTEIN, A. u. HOLM, K., Stoffwechsel bei einseitiger und bei normaler Ernährung. Handb. d. norm. u. path. Phys. von Bethe, v. Bergmann, Embden u. Ellinger. Bd. V. 1928. S. 28.

— Pharmakologie des Gesamtstoffwechsels. Handb. d. norm. u. path. Phys. von Bethe, v. Bergmann, Embden u. Ellinger. Bd. V. 1928. S. 301.

— u. BUDELMANN, G., Über Ammoniakbildung in der Niere. Bioch. Zeitschr. 1930. *218.* S. 64.

BRANDT, T. o. STOCKSTAD, C., Hvorledes forhindrer man Dögnurinen i at dekomponeres under Opsamlingen? Norsk Mag. f. Laegevidenskab. 1924. S. 456. (Norwegisch.)

BROCK, J., Untersuchungen über die Säureausscheidung im kindlichen Harn. I Mitteilung. Über die Urinazidität und ihre Bestimmung. Zeitschr. f. klin. Med. 1924. *101.* S. 51.

— Untersuchungen über die Säureausscheidung im kindlichen Harn. II Mitteilung. Stickstoff und organische Säuren im Säuglingsharn Zeitschr. f. Kinderheilk. 1925. *39.* S. 44.

BRODY, S., Nutrition. Ann. review of biochem. 1935. Vol. IV. S. 383.
BRUGSCH, TH., Eiweisszerfall und Acidosis im extremen Hunger mit besonderer Berücksichtigung der Stickstoffverteilung im Harn. (Nach Untersuchungen an dem Hungerkünstler Succi.) Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1905. *1.* S. 419.
— u. HIRSCH, R., Gesamt-N- und Aminosäurenausscheidung im Hunger. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1906. *3.* S. 638.
— Der Stoffwechsel bei Hunger und Unterernährung. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Bd. VII. 1927. S. 1.
— Der Stoffwechsel bei Hunger und Unterernährung. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Ergänzungswerk III. 1936. S. 131.
BRUNQUIST, E. H., SCHNELLER, E. J. a. LOEWENHART, A. S., The effects of anoxemia on nitrogen metabolism. Journ. of biol. chem. 1924. *62.* S. 93.
BURCHARD, O., Über den Einfluss des kohlensauren resp. citronsauren Natrons auf den Stoffwechsel, speciell auf die Stickstoffausscheidung. Inaug. Diss. 1889. Dorpat.
CALDWELL, W. a. CLOTWORTHY, H. R. S., The fate of inorganic nitrogen in the metabolism of the dog. Bioch. journ. 1916. *10.* S. 14.
CATHCART, E. P., The influence of carbohydrate and fat on protein metabolism. Journ. of phys. 1909—10. *39.* S. 311.
— The physiology of protein metabolism. 1921. London.
— The influence of fat and carbohydrate on the nitrogen distribution in the urine. Bioch. journ. 1922. *16.* S. 747.
CHAIKOFF, I. L., Carbohydrate metabolism. Ann. review of biochem. 1936. Vol. V. S. 205.
CASPARI, W. u. STILLING, E., Der Eiweissstoffwechsel. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Bd. VIII. 1925. S. 636.
CHITTENDEN, R. H., Physiological economy in nutrition. 1904. Newyork.
CLAR, C., Über den Einfluss des kolhlensauren Natrons auf die Stickstoffsausscheidung beim Menschen. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1888. *26.* S. 466.
CLARK, W. M., The determination of hydrogen ions. 1922. Baltimore.
CLOPATT, A., Über die Einwirkung des Alkohols auf den Stoffwechsel des Menschen. Skand. Arch. f. Phys. 1901. *11.* S. 354. (Auch in Finska läkarsällskapets handlingar. 1901. *43.* S. 790, schwedisch.)
CORANDA, Über das Verhalten des Ammoniaks im menschlichen Organismus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1879—80. *12.* S. 76.
CULLEN, G. E. a. EARLE, I. P., Studies on the acid-base condition in blood. II. Physiological changes in acid-base condition throughout the day. Journ. of biol. chem. 1929. *83.* S. 545.
DAKIN, H. D. a. DUDLEY, H. W., A contribution to a theory concerning the intermediary metabolism of carbohydrates and proteins. The mutual interconversion of α-amino-acids, α-hydroxy-acids and α-ketonic aldehydes. Journ. of biol. chem. 1913. *14.* S. 555.
DAPPER, C. u. NOORDEN, C. v., Der Einfluss der Mineralwässer auf den Stoffwechsel. Handb. d. Path. d. Stoffwechsels von v. Noorden. 2. Aufl. Bd. II. 1907. S. 506.

DENIS, W. a. MINOT, A. S., Ammonia excretion as influenced by the ingestion of alkalies. Journ. of biol. chem. 1918. *35*. S. 101.

DESGREZ, A. et BIERRY, H., Equilibre azotée et carence de vitamines. Cpt. rend. d. séanc. de l'acad. d. scienc. 1920. *170*. S. 1209.

— — Equilibre azotée et hydrates de carbone de la ration alimentaire. Cpt. rend. d. séanc. de l'acad. d. scienc. 1920. *171*. S. 1393.

DUNLOP, J. C., On the action of large doses of dilute mineral acids on metabolism. Journ. of phys. 1896. *20*. S. 82.

EARLE, I. P. a. CULLEN, G. E., Studies of the acid-base condition of blood. 1. Normal variation in pH and carbon dioxide content of blood sera. Journ. of biol. chem. 1929. *83*. S. 539.

EHRENBERG, P., UNGERER, E. u. KLOSE, H., Ammoniumbicarbonat als Kraftfuttereiweissersatz bei Fütterung von Milchkühen. Bioch. Zeitschr. 1932. *245*. S. 118.

ELIAS, H., Über den Eiweissstoffwechsel bei Sauerstoffmangel und seine Beeinflussung durch Kohlehydratzufuhr. Klin. Wochenschr. 1934. *13*. S. 239.

EMBDEN, G. u. SCHMITZ, E., Über synthetische Bildung von Aminosäuren in der Leber. Bioch. Zeitschr. 1910. *29*. S. 423.

— Über Ammoniakbildung bei der Nierenfunktion. Verhandl. d. 11. Tag. d. deutsch. phys. Ges. in Kiel 1929. Ber. ü. d. ges. Phys. *50*. S. 293.

EPPINGER, H., Beitrag zur Lehre von der Säurevergiftung. Wien. klin. Wochenschr. 1906. *19*. S. 111.

— Zur Lehre von der Säurevergiftung. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1906. *3*. S. 530.

— u. TEDESKO, F., Zur Lehre von der Säurevergiftung. III Mitteilung. Bioch. Zeitschr. 1909. *16*. S. 207.

ESSEN-MÖLLER, E., Kompendium i statistik för medicinare. 1929. Lund. (Schwedisch).

FALTA, W. u. GIGON, A., Über den Einfluss stickstoffreier Energieträger auf den zeitlichen Ablauf der Eiweissumsetzung. Bioch. Zeitschr. 1908. *13*. S. 267.

FARQUHARSON, R. F., SALTER, W. T., TIBBETS, D. M., a. AUB, J. C., Studies of calcium and phosphorus metabolism. XII. The effect of the ingestion of acid-producing substances. Journ. of clin. invest. 1931. *10*. S. 221.

FASOLD, H., Über die Bedeutung der organischen Säuren im Säure-Basenhaushalt. Klin. Wochenschr. 1931. *10*. S. 961.

FEDER, L., Über die Ausscheidung des Salmiaks im Harn. Zeitschr. f. Biol. 1877. *13*. S. 256.

— Über die Ausscheidung des Salmiaks im Harn des Hundes. Zeitschr. f. Biol. 1878. *14*. S. 161.

— u. VOIT, E., Zur Harnstoffbildung aus pflanzensauren Ammoniaksalzen. Zeitschr. f. Biol. 1880. *16*. S. 179.

FELIX, K., Der Eiweissstoffwechsel. Handb. d. Biochem. d. Menschen u. d. Tiere. von Oppenheimer. 2. Aufl. Ergänzungswerk III. 1936. S. 562.

FISKE, C. H. a. SOKHEY, S. S., Ammonia and fixed base excretion after the administration of acid by various paths. Journ. of biol. chem. 1925. *63*. S. 309.

FOLIN, O., Approximately complete analysis of thirty »normal» urines. Amer. journ. of phys. 1905. *13.* S. 45.
— Laws governing the chemical composition of urine. Amer. journ. of phys. 1905. *13.* S. 66.
— A theory of protein metabolism. Amer. journ. of phys. 1905. *13.* S. 117.
— a. DENIS, W., On starvation and obesity, with special reference to acidosis. Journ. of biol. chem. 1915. *21.* S. 183.
— Laboratory manual of biological chemistry. 1926. Newyork.
FORSSNER, G., Über die Einwirkung des Nahrungsfettes auf die Acetonkörperausscheidung. Skand. Arch. f. Phys. 1909. *22.* S. 349.
— Über die Einwirkung des Nahrungsfettes auf die Acetonkörperausscheidung. Skand. Arch. f. Phys. 1910. *23.* S. 305.
FRAENKEL, A., Über den Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Tierkörper. Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. klin. Med. 1876. *67.* S. 273.
FUGHE, G., Untersuchungen über den Einfluss des Basensäureverhältnisses auf den Eiweissbedarf. Arch. f. Kinderheilk. 1919. *67.* S. 291.
FÜRTH, O., Lerbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. 1927. Leipzig.
FÖLLING, A., On the mechanism of the ammonium chloride acidosis. Acta med. scand. 1929. *71.* S. 221.
— On the site of the ammonia production. A note. Skand. Arch. f. Phys. 1931. *61.* S. 23.
GABRIEL, S., Über die Wirkung des Kochsalzes auf die Verdaulichkeit und den Umsatz des Eiweisses. Zeitschr. f. Biol. 1892. *29.* S. 554.
GAETHGENS, C., Über den Stoffwechsel eines Diabetikers verglichen mit dem eines Gesunden. 1866. Dorpat.
— Über Ammoniak-Ausscheidung. Zeitschr. f. phys. Chem. 1880. *4.* S. 36.
GAMBLE, J. L., ROSS, G. S. a. TISDALL, F. F., Studies of tetany. I. The effect of calcium chloride ingestion on the acid-base metabolism of infants. Amer. journ. of dis. of childr. 1923. *25.* S. 455.
— — Studies of tetany. II. The effect of ingestion of hydrochloric acid producing substances on infant and the probable manner of their action in treatment of tetany. Amer. journ. of dis. of childr. 1923. *25.* S. 470.
— — a. TISDALL, F. F., The metabolism of fixed base during fasting. Journ. of biol. chem. 1923. *57.* S. 633.
— BLACKFAN, K. D. a. HAMILTON, B., A study of the diuretic action of acid producing salts. Journ. of clin. invest. 1924—25. *1.* S. 359.
GEELMUYDEN, H. CH., Die Neubildung von Kohlenhydrat im Tierkörper. I. Teil. Das Syndrom der Fettwanderung und Ketonurie. Ergebn. d. Phys. 1923. *21.* S. 274.
GEIL, F., Zur Frage der Beeinflussung des Eiweissumsatzes durch Säurenzufuhr. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1924. *102.* S. 10.
GERHARDT, D. u. SCHLESINGER, W., Über die Kalk- und Magnesiaausscheidung beim Diabetes mellitus und ihre Beziehung zur Ausscheidung abnormer Säuren (Acidose). Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1899. *42.* S. 83.

GERHARTZ, E., Salze und Eiweissstoffwechsel. Bioch. Zeitschr. 1931. *239*. S. 404.
GESSLER, H., Zur Frage des Wesens der Stickstoffretention bei Fütterung mit Ammoniaksalzen. Zeitschr. f. phys. Chem. 1920. *109*. S. 280.
GEYELIN, H. R. a. DU BOIS, E. F., A case of diabetes of maximum severity with marked improvement. Journ. amer. med. ass. 1916. *66*. S. 1532.
GIAJA, A., Le role de l'ammoniaque dans la couverture partielle de la dépense azotée endogène spécifique. Arch. internat. de phys. 1931. *34*. S. 222.
GIVENS, M. H. a. MENDEL, L. B., Studies in calcium and magnesium metabolism. I. The effects of base and acid. Journ. of biol. chem. 1917. *31*. S. 421.
— Studies in calcium and magnesium metabolism. V. Further observations on the effect of acid and other dietary factors. Journ. of biol. chem. 1918. *35*. S. 241.
GLATZEL, H., Über Alkaliverluste nach Natrium- und Kaliumzufuhr. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1934. *93*. S. 666.
— u. SCHMITT, F., Das Säure-Basengleichgewicht im Blut nach Kochsalzzufuhr. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1934. *94*. S. 370.
— Säure-Basengleichgewicht und Mineralausscheidung im Harn nach Kochsalzzufuhr. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1935. *95*. S. 86.
GOIFFON, R., Les acides organiques urinaires. Ann. dê méd. 1928. *33*. S. 136.
— Remarques sur les coéfficients ammoniacaux urinaires. Bull. de la soc. de chim. biol. 1929. *11*. S. 531.
— Etude de l'equilibre acide-base par l'analyse d'urine. Presse méd. 1930. *38*. S. 1236.
— Lenteur d'adaption de l'ammoniurie à l'acidité urinaire. Cpt. rend. de la soc. de biol. 1931. *106*. S. 174.
GOLLWITZER-MAIER, KL., Säure-Basengleichgewicht. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Ergänzungswerk II. 1934. S. 730.
GOTTSCHALK, A., Anomalien des Eiweissstoffwechsels. Handb. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere. 2. Aufl. Ergänzungswerk III. 1936. S. 603.
GRAFE, E. u. SCHLÄPFER, V., Über Stickstoffretentionen und Stickstoffgleichgewicht bei Fütterung von Ammoniaksalzen. Zeitschr. f. phys. Chem. 1912. *77*. S. 1.
— Weitere Mitteilungen über die Eiweisssparende Wirkung verfütterter Ammoniaksalze. Zeitschr. f. phys. Chem. 1912. *78*. S. 485.
— Weitere Mitteilungen über Stickstoffretentionen bei Fütterung von Ammoniaksalzen. Zeitschr. f. phys. Chem. 1912. *82*. S. 347.
— Zur Frage des Stickstoffansatzes bei Fütterung von Ammoniaksalzen. Münch. med. Wochenschr. 1912. *59*. S. 501.
— Zur Frage der Eiweisssynthese bei Fütterung von Ammoniaksalzen. Verhandl. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1912. *29*. S. 507.
— Über Stickstoffansatz bei Fütterung kleiner Eiweissgaben und grösserer Mengen von Ammoniaksalzen und Harnstoff. Zeitschr. f. phys. Chem. 1913. *84*. S. 69.
— Beiträge zur Kenntnis der Art der Stickstoffretention bei Fütterung von Ammoniaksalzen und Harnstoff. Zeitschr. f. phys. Chem. 1913. *88*. S. 389.

GRAFE, E., Zur Frage der Stickstoffretention bei Fütterung von Ammoniumchlorid. Zeitschr. f. phys. Chem. 1914. *90.* S. 75.
— Die pathologische Physiologie des Gesamtstoff- und Kraftwechsels bei der Ernährung des Menschen. Ergebn. d. Phys. 1923. *21.* 2. Teil. S. 1.
— Der Stoffwechsel bei Anomalien der Nahrungszufuhr. Handb. d. norm. u. path. Phys. von Bethe, v. Bergmann, Embden u. Ellinger. Bd. V. 1928. S. 212.
— Die Pathologie des Gesamtstoffwechsels. Handb. d. norm. u. path. Phys. von Bethe, v. Bergmann, Embden u. Ellinger. Bd. V. 1928. S. 260.
— Die Krankheiten des Stoffwechsels und ihre Behandlung. Fachbücher für Ärzte. 1931. N:o 14.
GRUBER, M., Einige Bemerkungen über den Eiweissstoffwechsel. Zeitschr. f. Biol. 1901. *42.* S. 407.
GRUMME, Zusammenhänge des organischen und anorganischen Stoffwechsels. Berl. klin. Wochenschr. 1919. *1.* S. 88.
GYÖRGY, P., Die Kalkbehandlung der Tetanie ist eine Säuretherapie. Klin. Wochenschr. 1922. *1.* S. 1399.
HAGGARD, H. W. a. HENDERSON, Y., Hemato-respiratory functions. Journ. of biol. chem. 1919. *39.* S. 163.
— — Hemato-respiratory functions. III. The fallacy of asphyxia acidosis. Journ. of biol. chem. 1920. *43.* S. 3.
— — Hemato-respiratory functions. IV. How oxygen deficiency lowers the blood alkali. Journ. of biol. chem. 1920. *43.* S. 15.
HALDANE, J. B. S., Experiments on the regulation of the bloods alcalinity. Journ. of phys. 1921. *55.* S. 265.
— HILL, R. a. LUCK, J. M., Calciumchloride acidosis. Journ. of phys. 1923. *57.* S. 301.
— Experimental and therapeutic alterations of human tissue alkalinity. Lancet. 1924. S. 537.
— WIGGLESWORTH, V. B. a. WOODROW, C. E., The effect of reaction changes on human inorganic metabolism. Proc. of the royal soc. of London. Ser. B. 1924. *96.* S. 1.
— — — The effect of reaction changes on human carbohydrate and oxygen metabolism. Proc. of the royal soc. of London. Ser. B. 1924. *96.* S. 15.
— LINDER, G. C., HILTON, R., a. FRASER, F. R., The arterial blood in ammonium chloride acidosis. Journ. of phys. 1928. *65.* S. 412.
HALLERVORDEN, E., Über das Verhalten des Ammoniaks im Organismus und seine Beziehung zur Harnstoffbildung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1878—79. *10.* S. 125.
HASKINS, Nitrogenous metabolism as effected by diet and by alkaline diuretics. Journ. of biol. chem. 1906. *2.* S. 217.
HASSELBALCH, K. A. u. LINDHARD, J., Zur experimentellen Physiologie des Höhenklimas. IV. Bioch. Zeitschr. 1916. *74.* S. 1.
— Ammoniak als physiologischer Neutralitätsregulator. Bioch. Zeitschr. 1916. *74.* S. 18.
HELLESEN, E., Über den Stickstoff-Stoffwechsel bei einem an Adipositas nimia leidenden Kinde mit besonderer Rücksicht auf die Abma-

gerungskuren. Jahrb. f. Kinderheilk. u. phys. Erzieh. 1903. *57.* S. 389.
— Untersuchungen über Ernährung und Stoffwechsel des Säuglings mit besonderer Berücksichtigung der künstlichen Ernährung. Nord. med. arch. 1915. *48.* H. 14 u. 18.
HENDERSON, L. J. a. PALMER, W. W., On the extremes of variation of the concentration of ionized hydrogen in human urine. Journ. of biol. chem. 1913. *14.* S. 81.
— — On the several factors of acid excretion. Journ. of biol. chem. 1914. *17.* S. 305.
HENDERSON, Y., RADLOFF, E. M. a. GREENBERG, L. A., Anoxemia, asphyxia and acidosis. Amer. journ. of phys. 1933. *105.* S. 49.
HETÉNYI, S. u. HOLLÓ, J., Kalium- und Calciumwirkung auf die Harnacidität. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1926. *52.* S. 595.
HIGGINS, H. L., PEABODY, F. W. a. FITZ, R., A study of acidosis in three normal subjects with incidental observations on the action of alcohol as an antiketogenic agent. Journ. of med. research. 1916. *34.* S. 263.
HINDHEDE, M., Eiweissminimum bei saurer und basischer Nahrung. Zeitschr. f. Ernähr. 1931. *1.* S. 145.
HIRSCHFELD, F., Beiträge zur Ernährungslehre des Menschen. Arch. f. path., Anat. u. Phys. u. klin. Med. 1888. *114.* S. 301.
— Über den Einfluss erhöhter Muskelthätigkeit auf den Eiweissstoffwechsel des Menschen. Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. klin. Med. 1890. *121.* S. 501.
— Beobachtungen über die Acetonurie und das Coma diabeticum. Zeitschr. f. klin. Med. 1895. *28.* S. 176.
— Untersuchungen über den Eiweissbedarf des Menschen. Arch. f. d. ges. Phys. 1897. *41.* S. 543.
HOPMANN, R., Zur Kenntnis der Salmiakacidose. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1925. *46.* S. 73.
HOPPE, F., Über den Einfluss des Rohrzuckers auf die Verdauung und Ernährung. Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. f. klin. Med. 1856. *10.* S. 144.
HUBBARD, R. S., Ingested fat and body fat as precursors of the acetone bodies. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. 1923. *20.* S. 189.
HÖST, H. F. a. BÜLOW-HANSEN, V., Studies on ketonuria. Acta med. scand. 1929. *71.* S. 325.
ISAAC, S. u. SIEGEL, R., Physiologie und Pathologie des intermediären Kohlehydratstoffwechsels. Handb. d. norm. u. path. Phys. von Bethe, v. Bergmann, Embden u. Ellinger. Bd. V. 1928. S. 469.
JACOBY, M. u. EISNER, G., Über die Einwirkung von Kalksalzen auf die Nieren. Berl. klin. Woch. 1913. S. 1339.
— ROSENFELD, R. A. P., Über den Einfluss von Kalksalzen auf den Phlorizindiabetes. Bioch. Zeitschr. 1915. *69.* S. 155.
JANNEY, N. W., The metabolic relationship of the proteins to glucose. Journ. of biol. chem. 1915. *20.* S. 321.
JANSEN, W. H., Zur Frage über die Abhängigkeit des Eiweissbedarfs vom Mineralstoffwechsel. Münch. med. Wochenschr. 1918. *65.* S. 1112.
— Zur Frage der Abhängigkeit des Eiweissstoffwechsels vom Säuren-Basengehalt der Nahrung. Zeitschr. f. klin. Med. 1919. *88.* S. 221.

JANSEN, W. H., Was ist in der Lehre vom Basenüberschuss. Münch. med. Wochenschr. 1932. *79.* S. 1798.

JAWEIN, G., Zur Frage über den Einfluss des doppeltkohlensauren resp. citronensauren Natriums in grossen Dosen gegeben auf den Stickstoffumsatz, sowie auf die Menge des »neutralen» Schwefels und der Aetherschwefelsäuren des Harns bei gesunden Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. *22.* S. 43.

JOHANSSON, J. E., LANDERGREN, E., SONDÉN, K. u. TIGERSTEDT, R., Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels beim hungernden Menschen. Skand. Arch. f. Phys. 1897. *7.* S. 29.

— Der Stoffwechsel bei verschiedener Nahrung und der Bedarf des Menschen an Nahrungsstoffen. Lehrb. d. phys. Chem. von Hammarsten. 1926. S. 714.

JOLIN, S., Über die Einwirkung neutraler Säurebildender Stoffe auf die Alkaliausscheidung der Fleischfresser. Skand. Arch. f. Phys. 1889. *1.* S. 442.

JOOS, G. u. MECKE, W., Mineralbilanz bei einer Calciumchloridacidosis. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1934. *174.* S. 676.

JOSLIN, E. P., The urinary nitrogen excretion in diabetes. Transact. of the ass. of amer. phys. 1922. *37.* S. 333.

— The treatment of diabetes. 5. edit. 1935. London.

JOST, H., Intermediärer Fettstoffwechsel und Acidosis. Handb. d. norm. u. path. Phys. von Bethe, v. Bergmann, Embden u. Ellinger. Bd. V. 1928. S. 606.

JUNKERSDORF, P. u. LIESENFELD, FR., Stoffwechselversuche an zwei »Hungerkünstler» mit langdauender Hungerzeit. Arch. f. d. ges. Phys. 1926. *204.* S. 250.

KAPLANSKI, S. u. TOLKATSCHEWSKAJA, N., Über die Wirkung der Säuren und Alkalien auf die aktuelle Reaktion der Gewebe und des Blutes. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1928. *63.* S. 90.

KAUFMANN, M., Über die Ursache der Zunahme der Eiweisszersetzung während des Hungerns. Zeitschr. f. Biol. 1901. *41.* S. 75.

KAY, H. D., Changes in the phosphorus partition in human blood during ammonium chloride acidosis. Bioch. journ. 1924. *18.* S. 1133.

KAYSER, B., Über die Beziehungen von Fett und Kohlehydraten zum Eiweissumsatz des Menschen. Inaug. Diss. 1893. Berlin. (Auch in Beitr. z. Lehre v. Stoffwechsel d. gesund. u. krank. Menschen. 1894. H. 2. S. 1.)

KEETON, R. W., Ammonia excretion following exprimental administration of acids via the stomach and peripherical vein. Journ. of biol. chem. 1921. *49.* S. 411.

KEITH, N. M., BARRIER, C. W. a. WHELAN, M., The diuretic action of ammonium chlorid and novasurol. Journ. of the amer. med. soc. 1925. *85.* S. 799.

KESTNER, O. u. KNIPPING, H. W., Die Ernährung des Menschen. 1926. Berlin.

KINBERG, G., Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels bei N-Hunger. Skand. Arch. f. Phys. 1911. *25.* S. 291.

KLEMPERER, G., Untersuchungen über Stoffwechsel und Ernährung in Krankenheit. Zeitschr. f. klin. Med. 1889. *16.* S. 550.

KLEMPERER, G., Über den Stoffwechsel und das Coma der Krebskranken. Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 869.

KLEMPTNER, L., Über die Stickstoff- und Harnsäureausscheidung bei Zufuhr von kohlensaurem resp. citronensaurem Natron. Inaug. Diss. 1889. Dorpat.

KLINKE, K., Neuere Ergebnisse der Calciumforschung. Ergebn. d. Phys. 1928. *26.* S. 235.

— Mineralstoffwechsel. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Ergänzungswerk III. 1936. S. 487.

v. KNIERIM, W., Beiträge zur Kenntnis der Bildung des Harnstoffs im thierischen Organismus. Zeitschr. f. Biol. 1874. *10.* S. 263.

KNOOP, F., Über die Stickstoffbindung bei der Eiweisssynthese in der Natur und das Interesse der Biologie an den physiologischen Oxydationsreaktionen und ihre Umkehrbarkeit. Münch. med. Wochenschr. 1926. *51.* S. 2151.

KOCHER, R. A., The mechanism of the sparing action of carbohydrates on protein metabolism. Journ. of biol. chem. 1916. *25.* S. 571.

KOEHLER, A., BRUNQUIST, E. H. a. LOEVENHART, A. S., The production of acidosis anoxemia. Journ. of biol. chem. 1925. *64.* S. 313.

KOZERSKI, A., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des kohlensauren Natrons auf den menschlichen Stoffwechsel. Inaug. Diss. 1890. Dorpat.

KREBS, H. A., Über den Stoffwechsel der Aminosäuren im Tierkörper. Klin. Wochenschr. 1932. *11.* S. 1744.

— Abbau der Aminosäuren. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Ergänzungswerk I. 1933. S. 939.

KROGH, A. a. KROGH, M., A study of the diet and metabolism of eskimoes undertaken in 1908 on an expedition to Greenland. Meddel. om Grönland. 1915. *51.* S. 1.

KÖNIG, J., Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. Bd. I—II. 1903—04. Berlin.

LABBÉ, M. et NEPVEUX, F., Elimination des corps acétoniques dans le jeune prolongé. Cpt. rend. de la soc. de biol. 1922. *87.* S. 602.

— — L'excrétion azotée dans le jeune. Cpt. rend. de la soc. de biol. 1922. *87.* S. 1022.

LAMB, A. a. EVVARD, J. M., The acid-base balance in animal nutrition. II. Metabolism studies on the effect of certain organic and mineral acids on swine. Journ. of biol. chem. 1919. *37.* S. 329.

LANDERGREN, E., Untersuchungen über die Eiweissumsetzung des Menschen. Skand. Arch. f. Phys. 1903. *14.* S. 112. (Auch Inaug. Diss. 1902. Stockholm. Schwedisch.)

— Beiträge zur Diabeteslehre. Nord. med. ark. 1910. H. 4. N:r 10.

LANG, R. M., Acidosis and some of the factors which influence it. Bioch. journ. 1915. *9.* S. 457.

LAUBENDER, W., Über den Stoffwechsel im luftverdünnten Raum. I. Mitteilung. Gaswechsel und Eiweissstoffwechsel. Bioch. Zeitschr. 1925. *162.* S. 459.

— Azidosestudien. I. Mitteilung. Experimentelle Azidose und Eiweissstoffwechsel. Arch. f. exp. Path. 1932. *165.* S. 5.

Lauritzen, M., Kliniske Undersögelser over Kvälstofudskilningens Forhold til den diätetiske Behandling ved Diabetes mellitus. 1897. Köbenhavn. (Dänisch.)
Lauter, S., Über einige Beziehungen des Eiweissstoffwechsels zum Mineralstoffwechsel.-Verh. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. inn. Med. 1926. *38*. S. 330.
v. Ledebur, Das endokrine System. I. Pancreas. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Ergänzungswerk III. 1936. S. 907.
Lehmann, G., Der Stoffwechsel bei schwerer Körperarbeit. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere. 2. Aufl. Ergänzungswerk III. 1936. S. 113.
Lemierre, A. et Lévesque, J., Action du chlorure de calcium chez l'homme normal. Bull. et mém. de la soc. méd. d. hôp. de Paris. 1922. *46*. S. 1453.
Leo, H., Über die Stickstoffausscheidung der Diabetiker bei Kohlehydratzufuhr. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. *22*. S. 226.
Lesser, E. J., Die innere Sekretion des Pancreas. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Bd. IX. 1927.
Lichtwitz, L., Der Diabetes mellitus. Handb. d. inn. Med. von v. Bergmann u. Stahelin. 2. Aufl. Bd. IV. 1926. S. 677.
Linder, G. C., The effect of mineral acid on acid-base regulation in health and in nephritis. The quart. journ. of med. 1925—27. *20*. S. 285.
Ljungdahl, M., Zur Methodik der Acetonbestimmung. Bioch. Zeitschr. 1917. *83*. S. 104.
— Zur Methodik der Stickstoffbestimmung im Harn. Bioch. Zeitschr. 1917. *83*. S. 115.
— Sur la désagrégation de l'urée et des autres éléments azotés de l'urine dans la distillation au moyen d'un courant de vapeur. Cpt. rend. d. séanc. de la soc. de biol. 1922. *87*. S. 1411.
— Une méthode de détermination de l'ammoniaque de l'urine. Cpt. rend. d. séanc. de la soc. de biol. 1922. *87*. S. 1414.
Loewi, O., Arzneimittel und Gifte in ihrem Einfluss auf den Stoffwechsel. Handb. d. Path. d. Stoffwechsels von v. Noorden. 2. Aufl. Bd. II. 1907. S. 663.
Loewy, A., Stickstoffwechsel des Menschen. Handb. d. biol. Arbeitsmethoden von Abderhalden. Abt. IV. T. 9. 1925. S. 195.
Lombroso, U. et Frisco, S. di, Sur la métabolisme de l'azote. Note I. Les sels ammoniacaux peuvent-ils remplacer les protéines dans l'alimentation des rats albinos? Arch. internat. de phys. 1930. *32*. S. 22.
— Sull'intossicazione da acido benzoico. Nota III. Acido benzoico e citrato di sodio. Boll. d. soc. ital. de biol. sperim. 1933. *8*. S. 1228.
Lubenetzky, G., Zur Frage über die Bedeutung der Kaliumsalze für den Stickstoffwechsel der Säugetiere. Russki Wratsch. 1912. *10*. S. 156 (Cit. aus Kgr.-Zbl.).
Luck, J. M., The metabolism of proteins and amino-acids. Ann. review of biochem. 1932. Vol. I.
— The metabolism of proteins and amino-acids. Ann. review of biochem. 1933. Vol. II.
Lundsgaard, Ch. a. Möller, E., Investigations on the immediate effect of heavy exercise (stair-running) on some phases of circulation and

respiration in normal individuals. II. Oxygen and carbon dioxide content of blood drawn from cubital vein at different intervals after exercise. Journ. of biol. chem. 1923. *55.* S. 477.

LUSK, G., Über den Einfluss der Kohlehydraten auf den Eiweisszerfall. Zeitschr. f. Biol. 1890. *27.* S. 459.

— The elements of science of nutrition. 4. edit. 1928. Philadelphia a. London.

MAGNUS-LEVY, A., Physiologie des Stoffwechsels. Handb. d. Path. d. Stoffwechsels von v. Noorden. 2. Aufl. Bd. I. 1906. S. 1.

— Diabetes mellitus. Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. von Kraus und Brugsch. Bd. I. 1919.

— Die Kohlehydrate im Stoffwechsel. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Bd. VIII. 1925. S. 338.

— — u. MEYER, L. F., Die Fette im Stoffwechsel. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Bd. VIII. 1925. S. 422.

— Von Basen und Säuren beim kranken Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1930. *56.* S. 571 u. 609.

MAIGNON, F. et JUNG, L., Bilans azoté montrant la supériorité des graisses sur les hydrates de carbone dans l'utilisation des protéines alimentaires. Bull. de l'acad. de méd. 1924. *92.* S. 1059.

— et KNITHAKIS, E., Caractères de l'acidose physiologique chez de chien. Bull. de la soc. de chem. biol. 1929. *11.* S. 1170.

MAINZER, F., Die Grundlage der Säuretherapie mit Neutralsalzen. Klin. Wochenschr. 1927. *6.* S. 1689.

MANN, C. a. BOLLMAN, J. L., The formation of ammonia following complete removal of the liver. Amer. journ. of phys. 1928. *85.* S. 390.

MANSFELD, G., Studien über die Physiologie und Pathologie der Fettwanderung. Arch. f. d. ges. Phys. 1909. *129.* S. 461.

MARK, R. E., Die Tätigkeit der Nieren. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer, 2. Aufl. Ergänzungswerk II. 1934. S. 583.

MARRIOTT, W. MCKIM a. HOWLAND, J., The influence of acid phosphate on the elimination of ammonia in the urine. Arch. of int. med. 1918. *22.* S. 477.

MARTIN, CH. J. a. ROBISON, R., The minimum nitrogen expenditure of man and the biological value of various proteins for human nutrition. Bioch. journ. 1922. *16.* S. 407.

MATTHES, M., Die Erkrankungen der Atmungs- und Kreislaufsorgane. Handb. d. Path. d. Stoffwechsels von v. Noorden. 2. Aufl. Bd. I. 1906. S. 828.

MCCOLLUM, E. V. a. HOAGLAND, D. R., Studies of the endogenous metabolism of the pig as modified by various factors. I. The effects of acid and basic salts and of free mineral acids on the endogenous nitrogen metabolism. Journ. of biol. chem. 1913. *16.* S. 259.

— — Studies of the endogenous metabolism of the pig as modified by various factors. II. The influence of fat feeding on endogenous nitrogen metabolism. Journ. of biol. chem. 1913. *16.* S. 317.

— — Studies of the endogenous metabolism of the pig as modified by various factors. III. The influence of benzoic acid on the endogenous nitrogen metabolism. Journ. of biol. chem. 1913. *16.* S. 321.

McLaughlin, L. a. Blunt, C., Urinary excretion of organic acid and its variation with diet. Journ. of biol. chem. 1923. *58*. S. 267.
Mendel, L. B. a. Lewis, R. C., The rate of elimination of nitrogen as influenced by diet factors. The influence of the texture of the diet. Journ. of biol. chem. 1913. *16*. S. 19.
— — The rate of elimination of nitrogen as influenced by diet factors. II. The influence of carbohydrates and fats in the diet. Journ. of biol. chem. 1913. *16*. S. 37.
Michaelis, L., Die Wasserstoffionenkoncentration. 1929. Berlin.
Miura, K., Über die Bedeutung des Alkohols als Eiweisssparer in der Ernährung des gesunden Menschen. Beitr. z. Lehre v. Stoffwechsel d. gesund. u. krank. Menschen. 1892. H. 1. S. 1.
Morawitz, P. u. Nonnenbruch, W., Pathologie des Wasser- und Mineralstoffwechsels. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Bd. VIII. 1925. S. 256.
Morgulis, S., Hunger und Unterernährung. 1923. Berlin.
Morris, N., Metabolic reactions to acidosis produced by ammonium chlorid. Arch. of dis. of childh. 1930. *5*. S. 207.
Müller, Friedr., Allgemeine Pathologie der Ernährung. Handb. d. Ernährungsther. u. Diätetik von v. Leyden. 1897. Leipzig.
Müller, Fr., Die Bedeutung des Säuregehalts der Nahrung auf den Eiweissbedarf. Berl. klin. Wochenschr. 1919. S. 253.
Munk, I., Über das Verhalten des Salmiaks im Organismus. Zeitschr. f. phys. Chem. 1878—79. *2*. S. 29.
Münch, Die Wirkung des kohlensauren Natron auf den menschlichen Körper insbesondere den Stoffwechsel. Arch. f. wiss. Heilk. 1862. *6*. S. 369.
Nash, Th. a. Benedict, S. R., The ammonia content of the blood and its bearing on its mechanism of acid neutralization in the animal organism. Journ. of biol. chem. 1921. *48*. S. 463.
Neubauer, O., Intermediärer Eiweissstoffwechsel. Handb. d. norm. u. path. Phys. von Bethe, v. Bergmann, Embden u. Ellinger. Bd. V. 1928. S. 671.
Neuberg, C., Der Harn sowie die übrigen Ausscheidungen und Körperflüssigkeiten von Mensch und Tier. Ihre Untersuchung und Zusammensetzung in normalem und pathologischem Zustande. 1911. Berlin.
v. Noorden, C., Der Hunger und die chronische Unterernährung. Handb. d. Path. d. Stoffwechsels von v. Noorden. 2. Aufl. Bd. I. 1906. S. 480.
— Diabetes mellitus. Handb. d. Path. d. Stoffwechsels von v. Noorden. 2. Aufl. Bd. II. 1907. S. 1.
— u. Salomon, H., Allgemeine Diätetik. Handb. d. Ernährungslehre. Bd. I. 1920.
— u. Isaac, S., Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 8. Aufl. 1927. Berlin.
Odin, M., Metod att bestämma H-jon-koncentrationen i blodet. Diabetesstudier von Petrén. 1923. Copenhagen. (Schwedisch.)
— Studien über die Säureproduktion bei Diabetes mellitus. Acta med. scand. 1927. Suppl. VII. Inaug. Diss.
Oehme, C. u. Wassermeyer, M. u. H., Über Gesetzmässigkeiten des Mineralstoffwechsels. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1927. *154*. S. 107.

OPPENHEIM, H., Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Harnstoffausscheidung. Arch. f. d. ges. Phys. 1880. *23*. S. 446.
OTTO, H. L., Calcium as a diuretic. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. 1926. *23*. S. 815.
PALMER, W. W., SALVESEN, H. a. JACKSON JR, H., Relationship between the plasma bicarbonat and urinary acidity following the administration of sodium bicarbonate. Journ. of biol. chem. 1920. *45*. S. 101.
PARNAS, J. K. u. TAUBENHAUS, M., Über den Ammoniakgehalt und die Ammoniakbildung im Blute. III. Mitteilung. Die Entstehung des Blutammoniaks. Bioch. Zeitschr. 1925. *159*. S. 298.
PASQUALINO, G., Sur le métabolisme de l'azote. VII. Influence comparée des hydrates de carbone et des graisses sur l'utilisation de l'azote. Arch. internat. de phys. 1930. *33*. S. 185.
PATON, D. N., On Folins theory of proteid metabolism. Journn. of phys. 1905. *33*. S. 1.
PEÑA, L. C. u. GLATZEL, H., Über ketogene Kost. Zeitschr. f. klin. Med. 1935. *128*. S. 684..
PESCHECK, E., Über Einwirkung von Ammonsalzen und essigsauren Salzen auf den Stickstoffwechsel des Fleischfressers. Bioch. Zeitschr. 1912. *45*. S. 245.
PETERS, J. P., BARR, D. P. a. RULE, F. D., The carbon dioxide absorption curve and carbon dioxide tension of the blood of normal resting individuals. Journ. of biol. chem. 1921. *45*. S. 489.
— a. VAN SLYKE, D. D., Quantitative clinical chemistry. 1932. London.
PETRÉN, K., Low nitrogen metabolism with low carbohydrate diet in diabetes. Journ. of biol. chem. 1924. *61*. S. 355.
— Über Eiweissbeschränkung in der Behandlung des Diabetes gravis. Samml. zwangslos. Abhandl. a. d. Geb. d. Verdauung- u. Stoffwechselkrankh. 1927. *8*. H. 5.
— Med bidrag av C. Smith, E. Otterström, M. Odin o. H. Malmros: Diabetesstudier. 1923. Copenhagen. (Schwedisch.)
PINCUSSEN, L., Blut und Lymphe. Physikalische Chemie des Blutes und der Lymphe. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Bd. IV. 1925. S. 1.
— Die Ausnutzung der Nährstoffe. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Bd. V. 1925. S. 296.
— Der Harn. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Bd. V. 1925. S. 449.
— Blut und Lymphe I. Physikalische Chemie des Blutes und der Lymphe. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Ergänzungswerk II. 1934. S. 1.
— Ausnutzung der Nährstoffe. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Ergänzungswerk II. 1934. S. 516.
— Chemie des Harns. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Ergänzungswerk II. 1934. S. 646.
POHL, J. u. MÜNTZER, E., Über das Verhältnis der subacuten Salmiakvergiftung zur Säurevergiftung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1899—1900. *43*. S. 28.
POLONOVSKY, M. et BOULANGER, P., Influence du régime sur les rapports de l'élimination ammoniacale et du pH urinaire. Cpt. rend. de la soc. de biol. 1928. *98*. S. 963.

Polonovsky, M., Bizard, G. et Boulanger, P., Ammoniaque sanguine et ammoniogénèse rénale. Bull. de l'acad. de méd. 1932. *108.* S. 1672.

— Boulanger, P. et Bizard, G., L'ammoniophanarèse pancréatique. Cpt. rend. d. séanc. de l'acad. d. scienc. 1933. *196.* S. 1147.

— Métabolisme de l'ammoniaque chez les vertebrés. Ann. de phys. 1934. *10.* S. 730.

Poulsson, Über Harnstoffbildung bei Fröschen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1891—92. *29.* S. 245.

Prausnitz, W., Die Eiweisszersetzung beim Menschen während der ersten Hungertage. Zeitschr. f. Biol. 1892. *29.* S. 151.

Rabinowitch, I. M., The origin of urinary ammonia. Arch. of int. med. 1924. *33.* S. 394.

Rabuteau, Récherches sur les alcalins et sur les médicaments appelés tempérants: Carbonates alcalins, formiates, acétates, valérianates, succinates, malates, tartrates, alcalins etc., fruits et végétaux acides, acides divers. Gaz. hébd. 1871. *43.* S. 689.

Rafflin, R., Excrétion de l'azote urinaire. Cpt. rend. de la soc. de biol. 1926. *94.* S. 584.

Richet fils, Ch. et Minet, Métabolisme azoté urinaire des chiens alimentés sans matière protéique. Cpt. rend. de la soc. de biol. 1925. *93.* S. 1228.

Richter, P. F., Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. 1911. Berlin.

Ringer, A. I., Protein metabolism in experimental diabetes. Journ. of biol. chem. 1912. *12.* S. 431.

Rosemann, R., Alkohol. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Bd. VIII. 1925. S. 482.

Rosenberg, M. u. Hellfors, A., Beitrag zum Mechanismus der Säure-Alkaliregulierung bei normaler und gestörter Nierenfunktion. Klin. Wochenschr. 1928. *7.* S. 16.

— Pathologie der inneren Sekretion des Pancreas. Handb. d. inn. Sekr. von Hirsch. Bd. II. T. 2. 1933. S. 1534.

Rosenfeld, G., Fett und Kohlenhydrate. Berl. klin. Wochenschr. 1906. S. 978.

Rossi, Influenza delle diete acidogene e alcalogene sul metabolismo del'azoto. Arch. di sci. biol. 1932. *7.* S. 562. (Cit. aus Kgr.-Zbl.)

Rubner, M., Die Vertretungswerte der hauptsächlichsten organischen Nahrungsstoffe im Tierkörper. Zeitschr. f. Biol. 1883. *19.* S. 313.

— Physiologie der Nahrung und der Nährung. Handb. d. Ernährungsther. u. Diätetik von v. Leyden. 1897. S. 20.

— Der Energiewert der Kost des Menschen. Zeitschr. f. Biol. 1901. *42.* S. 261.

— Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung. 1902. Leipzig u. Wien.

— Beiträge zur Lehre vom Eiweissstoffwechsel mit besonderer Berücksichtigung kohlehydratreicher Gemische. Arch. f. Anat. u. Phys. 1919. Phys. Abt. S. 24.

— Elementare Zusammensetzung, Verbrennungswärme und Verbrauch der organischen Nahrungsstoffe. Handb. d. norm. u. path. Phys. von Bethe, v. Bergmann, Embden u. Ellinger. Bd. V. 1928. S. 17.

RUBNER, M., Physiologische Verbrennungswerte, Ausnutzung, Isodynamie, Kalorienbedarf, Kostmasse. Handb. d. norm. u. path. Phys. von Bethe, v. Bergmann, Embden u. Ellinger. Bd. V. 1928. S. 134.

— Der Stoffwechsel bei Arbeit. Handb. d. norm. u. path. Phys. von Bethe, v. Bergmann, Embden u. Ellinger. Bd. V. 1928. S. 144.

RÖSE, C., Eiweissüberfütterung und Basenunterernährung. Oesterr.-Ungar. Vierteljahrschr. f. Zahnheilk. 1914. *30*. H. 3.

— u. BERG, R., Über die Abhängigkeit des Eiweissbedarfs von Mineralstoffwechsel. Münch. med. Wochenschr. 1918. *37*. S. 1011.

SALKOWSKI, E., Über den Vorgang der Harnstoffbildung im Tierkörper und den Einfluss der Ammoniaksalzen auf denselben. Zeitschr. f. phys. Chem. 1877. *1*. S. 1.

— Über die Wirkung der Säuren im Organismus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1877. *7*. S. 421.

SALVESEN, H. A., HASTINGS, A. B. a. MCINTOSH, J. F., The effect of the administration of calcium salts on the inorganic composition of the blood. Journ. of biol. chem. 1924. *60*. S. 327.

SCHITTENHELM, A. u. KATZENSTEIN, A., Über die Beziehungen des Ammoniaks zum Gesamtstickstoff im Urin. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1905—06. *2*. S. 542.

SCHLOSS, E., Untersuchungen über den Einfluss der Salze auf den Säuglingsorganismus. Jahrb. f. Kinderheilk. u. phys. Erzieh. 1910. *71*. S. 296.

SCHREUER, M., Kotbildung, Zusammensetzung und Chemi der Faeces. Handb. d. Bioch. d. Menschen u. d. Tiere von Oppenheimer. 2. Aufl. Bd. V. 1925. S. 345.

SCHRYVER, S. B., Studies in the chemicalodynamics of animal nutrition. Bioch. journ. 1906. *1*. S. 123.

SCHULTZ, FR. N., Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels bei unzureichender Ernährung. Arch. f. d. ges. Phys. 1899. *76*. S. 379.

— Über die Ursache der Zunahme der Eiweisszersetzung während des Hungerns. Zeitschr. f. Biol. 1901. *41*. S. 368.

SEVERIN, L., Über die Einwirkung des kohlensauren Natrons auf den Gehalt des Harns an Harnsäure und freier Säure. Inaug. Diss. 1868. Marburg.

SHAFFER, PH. A., Antiketogenesis. I. An in vitro analogy. Journ. of biol. chem. 1921. *47*. S. 433.

— Antiketogenesis. II. The ketogenic-antiketogenic balance in man. Journ. of biol. chem. 1921. *47*. S. 449.

SHERMAN, H. C., Chemistry of food and nutrition. 3. edit. 1928. Newyork.

SHOHL, A. T. a. SATO, A., Acid-base metabolism. Journ. of biol. chem. 1923. *58*. S. 235.

SIVÉN, V. O., Über den Stickstoffgleichgewicht beim erwachsenen Menschen. Skand. Arch. f. Phys. 1900. *10*. S. 91.

— Zur Kenntnis des Stoffwechsels beim erwachsenen Menschen, mit besonderer Berücksichtigung des Eiweissbedarfs. Skand. Arch. f. Phys. 1900. *11*. S. 308.

SPOTO, P. et SARZANA, G., Sur le métabolisme de l'azote. Note III. Action cachectisante de l'acide salicylique du benzonaphtol du phénol et action défensive des générateurs de bases. Arch. internat. de phys. 1934. *39*. S. 24.

STADELMANN, E., Über den Einfluss der Alkalien auf den menschlichen Stoffwechsel. 1890. Stuttgart.

STASSI, M., Sull'intossicazione da acido benzoico. — Acido benzoico e glicolato di sodio. Boll. d. soc. ital. di biol. sperim. 1933. *8.* S. 1224.

STEENBOCK, H., NELSON, V. E. a. HART, E. B., Acidosis in omnivora and herbivora and its relation to protein storage. Journ. of biol. chem. 1914. *19.* S. 399.

STEHLE, R. L. a. MCCARTHY, A. C., The effect of hydrochloric acid ingestion upon the composition of the urine in man. Journ. of biol. chem. 1921. *47.* S. 315.

STENSTRÖM, TH., Studien über den Säuregehalt des Blutes und des Harns bei Säuglingen mit chronischer Ernährungsstörung. Acta paed. 1922. *1.* S. 381.

STIEGLITZ, E. J., Alkalis and renal injury. Arch. of int. med. 1928. *41.* S. 10.

SÜSSKIND, B., Über den Eiweissbedarf des Menschen. Deutsch. med. Wochenschr. 1935. *61.* S. 1393.

TALLQUIST, T. W., Zur Frage des Einflusses von Fett und Kohlenhydrat auf den Eiweissumsatz des Menschen. Arch. f. Hyg. 1902. *41.* S. 177. (Auch in Finska Läkarsällskapets handl. 1901. *43.* S. 64. Schwedisch.)

TAYLOR, A. E. a. RINGER, A. I., The utilisation of ammonia in the protein metabolism. Journ. of biol. chem. 1913. *14.* S. 407.

v. TERRAY, P., Über den Einfluss des Sauerstoffgehaltes der Luft auf den Stoffwechsel. Arch. f. d. ges. Phys. 1896—97. *65.* S. 393.

TERROINE, E. F. et MAHLER-MENDLER, A.-M., Le métabolisme de l'azote pendant la croissance. Arch. internat. de phys. 1927. *28.* S. 103.

— BONNET, R., CHOTIN, R. et MOUROT, G., Le rôle des sels ammoniacaux organiques, des albumines déficientes et des albumines efficaces dans la couverture de la dépense azotée endogène spécifique. Arch. internat. de phys. 1930. *33.* S. 60.

— et CHAMPAGNE, M., Influence du rapport acides-bases de la ration sur la grandeur de la dépense azotée. Cpt. rend. d. séanc. de l'acad. d. science. 1932. *194.* S. 203.

— et BOY, G., La répartition des réprésentants urinaires du métabolisme azoté et sa signification physiologique. Bull. de la soc. de chim. biol. 1933. *15.* S. 1163.

THANNHAUSER, S. J., Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. 1929. München.

THOMAS, K., Über das physiologische Stickstoffminimum. Arch. f. Anat. u. Phys. 1910, Suppl. Bd.. S. 249.

— u. STRACZEWSKI, H., Weitere Untersuchungen über das Stickstoffminimum. Arch. f. Anat. u. Phys. 1919. Phys. Abt. S. 249.

TSUJI, K., The influence of carbohydrate and fat on protein metabolism with special reference to the output of sulphur. Bioch. journ. 1915. *9.* S. 439.

UNDERHILL, F. P., Studies on the metabolism of ammonium salts. I. The elimination of ingested ammonium salts upon an adequate mixed diet. Journ. of biol. chem. 1913. *15.* S. 327.

UNDERHILL, F. P., Studies on the metabolism of ammonium salts. II. A note on the elimination of ingested ammonium salts during a period of prolonged inanition. Journ. of biol. chem. 1913. *15.* S. 337.

— a. GOLDSMITH, S., Studies on the metabolism of ammonium salts. III. The utilisation of ammonium salts with a non-nitrogenous diet. Journ. of biol. chem. 1913. *15.* S. 341.

— a. BAUMANN, E. J., Studies in creatine metabolism. IV. The relationship of creatinuria to carbohydrate metabolism and acidosis. Journ. of biol. chem. 1916. *27.* S. 151.

WALTER, F., Untersuchungen über die Wirkung der Säuren auf den tierischen Organismus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1877. *7.* S. 148.

VAN SLYKE, D. D. a. CULLEN, G. E., Studies of acidosis. I. The bicarbonate concentration of the blood plasma, its significance and its determination as a measure of acidosis. Journ. of. biol. chem. 1917. *30.* S. 289.

— Studies of acidosis. II. A method for determination of carbon dioxide and carbonates in solution. Journ. of biol. chem. 1917. *30.* S. 347.

— Studies of acidosis. VII. The determination of β-hydroxybutyric acid, aceto-acetic acid and acetone in urine. Journ. of biol. chem. 1917. *32.* S. 455.

— a. FITZ, R., Studies of acidosis. VIII. The determination of β-hydroxybutyric acid, aceto-acetic acid, and acetone in blood. Journ. of biol. chem. 1917. *32.* S. 495.

— — The determination of β-hydroxybutyric, acid, aceto-acetic acid and acetone in blood. Journ. of biol. chem. 1919. *39.* S. 23.

— Studies of acidosis. XVII. The normal and abnormal variations in the acid-base balance of the blood. Journ. of biol. chem. 1921. *48.* S. 153.

— a. STADIE, W. C., The determination of the gases of the blood. Journ. of biol. chem. 1921. *49.* S. 1.

WASSERMEYER, H., Über die Ammoniakbildung der Niere. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1932. *165.* S. 420.

WATANABE, R. u. SASSA, R., Die Harnanalyse während eines zweiwöchigen Hungerns eines Mannes. Verglichen mit Beobachtungen in der Vor- und Nachperiode. Zeitschr. f. Biol. 1914. *64.* S. 373.

WEBER, G., Über die Einwirkung verschiedener Salze auf den N-Stoffwechsel des Säuglings. Arch. f. Kinderheilk. 1932. *97.* S. 160.

WEBER, S., Über Hungerstoffwechsel. Ergebn. d. Phys. 1902. *1.* S. 702.

— Über die Beeinflussung des Stoffwechsels durch einige pharmakologisch wichtige Stoffe. Ergebn. d. Phys. 1904. *3.* S. 233.

VEIL, W. H., Quantitative Bestimmung des Kochsalzstoffwechsels. Handb. d. biol. Arbeitsmethoden von Abderhalden. Abt. IV. T. 9. 1925. S. 437.

WEINTRAUD, W., Untersuchungen über den Stoffwechsel im Diabetes mellitus und zur diätetischen Therapie der Krankheit. Bibl. med. 1893. *1.* S. 1.

WHITE, H. L., The effect on the urinary output of water, chloride, inorganic phosphate, urea and ammonia of varying the salt and acid content of water drunk. Amer. journ. of phys. 1927. *80.* S. 82.

WIDMARK, E. M. P., Acetonkoncentrationen i blod, urin och alveolärluft. 1917. Lund. (Schwedisch.)
— A new method for quantitative extraction of liquids. Skand. Arch. f. Phys. 1926. *48.* S. 61.
— Quantitative determination of the organic acids of urine. Acta med. scand. 1928. Suppl. 26. S. 335.
— Über die Bestimmung ätherlöslicher Säuren im Harn mittels Schaukelextraktion. Biochem. Zeitschr. 1929. *215.* S. 434.
— o. LANKE, L., Fysiologiska och kemiska studier över de svenska brödsorterna. V. Tidskr. f. hemmet. 1929. S. 113. (Schwedisch).
— o. ÅKERMAN, Å., Fysiologiska och kemiska studier över de svenska brödsorterna. VII. Tidskr. f. hemmet. 1929 S. 163.
— o. NEYMARK, M., En sammanställning av nyare undersökningar över spannmålsprodukternas näringsvärde med särskild hänsyn till den mänskliga kosten. Årsskr. f. Alnarps lantbruks-, mejeri- och trädgårdsinstitut. 1936.
WIGGERS, C. J., Physiology in health and disease. 1935. London.
VIOLLE, P.-L., Les régimes et le pH urinaire. Presse méd. 1933. *41.* S. 772.
VISCO, S., Grassi e idrati di carbonio nell'alimentazione. Riv. di biol. 1922. *4.* S. 1.
v. VOIT, C., Über den Eiweissumsatz bei Zufuhr von Eiweiss und Fett und über die Bedeutung des Fettes für die Ernährung. Zeitschr. f. Biol. 1869. *5.* S. 329.
— Über den Einfluss der Kohlehydrate auf den Eiweissverbrauch im Tierkörper. Zeitschr. f. Biol. 1869. *5.* S. 431.
— Handbuch der Physiologie des Gesamt-Stoffwechsels und der Fortplanzung. I. Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung. 1882. Leipzig.
VOIT, E., Über den geringsten Eiweissbedarf in der Nahrung. Münch. med. Wochenschr. 1889. *36.* S. 748.
— u. KORKUNOFF, A., Über die geringste zur Erhaltung des Stickstoffgleichgewichtes nötige Menge von Eiweiss. Zeitschr. f. Biol. 1895. *32.* S. 58.
— Die Grösse des Eiweisszerfalls im Hunger. Zeitschr. f. Biol. 1901. *41.* S. 167.
— Die Bedeutung des Körperfettes für die Eiweisszersetzung des hungerden Tieres. Zeitschr. f. Biol. 1901. *41.* S. 502.
— Über die Ursache der Zunahme der Eiweisszersetzung während des Hungern. Zeitschr. f. Biol. 1901. *41.* S. 550.
VOIT, F., Über den Stoffwechsel bei Diabetes mellitus. Zeitschr. f. Biol. 1892. *29.* S. 129.
VOSÁRIK, A., Versuche über den Einfluss des Nahrungsregimes und der Muskelarbeit auf die Harnacidität. Arch. f. d. ges. Phys. 1906. *111.* S. 497.
VÖLTZ, W., Bemerkungen zu der Arbeit von E. Grafe und E. Schläpfer »Über Stickstoffretentionen und Stickstoffgleichgewicht bei Fütterung von Ammoniaksalzen». Zeitschr. f. phys. Chem. 1912. *79.* S. 415.
ZELLER, H., Einfluss von Fett und Kohlehydrat bei Eiweisshunger auf die Stickstoffausscheidung. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. 1914. S. 213.

ZELLER, H. u. STRACZEWSKI, H., Einfluss von Fett und Kohlehydrat bei Eiweisshunger auf die Ausscheidung des Neutralschwefels im Harn. Arch. f. Anat. u. Phys. 1914. Phys. Abt. S. 585.

ZIEMER, F. H., Ammoniumbicarbonat neben sauren Zuckerrüben — Diffusionsschnitzeln als Eiweissersatz. (Ein Fütterungsversuch an Milchzeigen.) Bioch. Zeitschr. 1931. *232*. S. 352.

ZUMMO, C., Sull'intossicazione da acido benzoico. II. Acido benzoico e glicolato di ammonio. Boll. d. soc. ital. di biol. sperim. 1933. *8*. S. 1226.

— Sur le métabolisme de l'azote (série II). Action d'un sel alcalinisant (citrate de sodium) sur le métabolisme azoté endogène au cours d'une alimentation exclusivement lipidique. Arch. internat. de phys. 1934. *40*. S. 129.

Inhalt.

---

titr. arn		Steigerung d. Tot.-Acid. im Harn					Senkung des pH im Harn				Senkung der CO_2-Kap. im Blut				
		Tag des					Tag des				Tag des				
M.-äqu.	Höchster Wert M.-äqu.	Beginns	Maximums	Grad der Steigerung M.-äqu.	Mehrausscheidung M.-äqu.	Höchster Wert M.-äqu.	Beginns	Minimums	Grad der Senkung	Niedrigster Wert	Beginns	Minimums	Dauer in Tagen	Grad der Senkung Vol.-%	Niedrigster Wert Vol.-%
6	72	(2) 3	6	51	393	186	(2)	2	0,2	5,5	3	3-6	8	3,5	43
30	84	4	4	34	147	158	(3)	3	0,3	5,2	(2) 4	4	6	3	43
69	68	(1) 2	7	71	593	194	(2)	2	0,5	5,7	(2) 4	4	8	4,5	42
04	57	2	14	57	414	136	(2)	2-6	0,4	5,5					
08	62	(1) 2	12	71	535	161	(1) 3	4	0,9	5,5					
20	72	2	8	114	858	197	1	2 u. 3	0,9	5,1	(2) 4	5	7	8	37
18	69	2	9	140	1010	235	(2) 3	3	0,7	5,4	2	5	11	9	40
09	73	2	9	146	1076	240	(3)	3	0,3	5,3	(2) 3	5	9	10,5	39
23	69	2	6	105	735	205	2	2 u. 3	0,7	5,2	3	4	9	7,5	39
95	48	(2) 3	7	125	761	176	3	3	0,6	5,2	(2) 3	5	>16	11,5	36
70	54	(1) 2	9	71	437	118	(3)	4 u. 5	0,5	5,2	(2) 3	3	>16	8,5	40

ageswert. »Mehrausscheidung« ist die während der ersten 11 Tage mit kohle-ydratarmer Kost im Verhältnis zu dem genannten Mittelwert mehraus-eschiedene Menge. Die Dauer der Senkung der Kohlensäurekapazität wurde om 1. Tage der Kohlehydrateinschränkung bis zu dem Tage vor dem ge-echnet, an dem der Mittelwert der Vorperiode wieder erreicht wurde.

titr. rn		Steigerung d. Tot.-Acid. im Harn					Senkung des pH im Harn				Senkung der CO_2-Kap. in Blut				
		Tag des					Tag des				Tag des				
M.-äqu.	Höchster Wert M.-äqu.	Beginns	Maximums	Grad der Steigerung M.-äqu.	Mehrausscheidung M.-äqu.	Höchster Wert M.-äqu.	Beginns	Minimums	Grad der Senkung	Niedrigster Wert	Beginns	Minimums	Dauer in Tagen	Grad der Senkung Vol.-%	Niedrigster Wert Vol.-%
	66		4			144		3		5,1	4	5	7	7	41
	58		10			178		3		5,2	4	5	7	7	41
99	57	(4)	4	9	— 47	112	(5)	5	0,4	5,5	3	4	8	8,5	40
25	59	(6) 8	8	37	94	140	(1) 2	2	0,7	5,0	3	4	8	9	39

r Kohlehydratzufuhr an gerechnet worden.

TABELLE 2.

Vers. Nr.	Per. mit eingeschränkter Kohlehydratzufuhr in Tagen	Kohlehydratzufuhr nach der Einschr. g	Kalorienzufuhr pro kg Körpergewicht	Eiweisszufuhr pro kg Körpergewicht g	Steigerung des N im Harn				Steigerung des H_3N-N im Harn					Acetonurie				Steigerung d. aetherextr. Säuren im Harn					Steigerung d. aetherextr. Säuren + Aceton im Harn					Steigerung d. titr. Acid. im Harn					Steigerung d. Tot.-Acid. im Harn					Senkung des pH im Harn				Senkung der CO_2-Kap. im Blut				
					Tag des Beginns	Tag des Maximums	Grad der Steigerung g	Mehrausscheidung g	Tag des Beginns	Tag des Maximums	Grad der Steigerung g	Mehrausscheidung g	Höchster Wert g	Tag des Beginns	Tag des Maximums	Am Tage des Max. M.-äqu.	Mehrausscheidung M.-äqu.	Tag des Beginns	Tag des Maximums	Grad der Steigerung M.-äqu.	Mehrausscheidung M.-äqu.	Höchster Wert M.-äqu.	Tag des Beginns	Tag des Maximums	Grad der Steigerung M.-äqu.	Mehrausscheidung M.-äqu.	Höchster Wert M.-äqu.	Tag des Beginns	Tag des Maximums	Grad der Steigerung M.-äqu.	Mehrausscheidung M.-äqu.	Höchster Wert M.-äqu.	Tag des Beginns	Tag des Maximums	Grad der Steigerung M.-äqu.	Mehrausscheidung M.-äqu.	Höchster Wert M.-äqu.	Tag des Beginns	Tag des Minimums	Grad der Senkung	Niedrigster Wert	Tag des Beginns	Tag des Minimums	Dauer in Tagen	Grad der Senkung Vol.-%	Niedrigster Wert Vol.-%
I	11	7	49	2,5	2	3	7,0	37,4	2	5u.6	0,72	5,44	1,77	5	5–7	7	43	(8)	8	11	50	38	(5) 8	8	16	93	43	(3)	3	12	6	72	(2) 3	6	51	393	186	(2)	2	0,2	5,5	3	3–6	8	3,5	43
II	12	6	46	2,4	4	4	4,1	3,3	4	8	0,26	1,63	1,05	5	5–7	3	10	(2)	2u.4	5	4	28	(2)	2u.4	5	15	28	4	4	16	30	84	4	4	34	147	158	(3)	3	0,3	5,2	(2) 4	4	6	3	43
III	11	7	43	2,2	2	3	8,9	48,5	2	7	0,72	5,93	1,80	4	7	10	61	(6) 7	7	15	30	45	(4) 7	7	25	91	55	(1) 2	2u.3	22	169	68	(1) 2	7	71	593	194	(2)	2	0,5	5,7	(2) 4	4	8	4,5	42
IV	18	6	49	1,7	1	2	5,0	37,0	(1) 2	7	0,54	4,22	1,14	3	5–9	3	23											(2)14	14	20	104	57	2	14	57	414	136	(2)	2–6	0,4	5,5					
V	18	6	36	1,3	(1) 2	3	5,2	36,1	(1) 3	12	0,78	4,64	1,53	2	10	10	77											(2) 3	5	26	208	62	(1) 2	12	71	535	161	(1) 3	4	0,9	5,5					
VI	18	10	34	1,1	(1) 2	2	5,2	18,8	2	10	1,32	8,78	1,95	2	4	14	113	(2) 4	4	50	250	92	(2) 3	4	64	363	106	(2) 3	4	33	220	72	2	8	114	858	197	1	2u.3	0,9	5,1	(2) 4	5	7	8	37
VII	14	10	32	1,1	1	3	5,9	37,3	2	9	1,61	10,92	2,41	1	9	25	164	(1) 2	9	114	569	143	(1) 2	9	139	733	168	2	5	30	218	69	2	9	140	1010	235	(2) 3	3	0,7	5,4	2	5	11	9	40
VIII	14	10	33	1,1	1	3u.5	6,0	40,8	2	9	1,64	12,18	2,35	1	9	23	159	(1) 2	8	97	694	128	1	9	119	853	150	2	5	30	209	73	2	9	146	1076	240	(3)	3	0,3	5,3	(2) 3	5	9	10,5	39
IX	14	10	30	1,0	2	2	5,4	17,8	2	6	1,21	8,67	1,90	2	6u.7	14	105	(3) 5	7	35	123	80	(2) 3	7	49	228	94	(2) 4	6	19	123	69	2	6	105	735	205	2	2u.3	0,7	5,2	3	4	9	7,5	39
X	16	40	38	0,3	(2) 3	5	3,5	16,8	(3) 4	7	1,58	9,13	2,03	2	4	16	102	2	5	112	510	160	2	5	126	612	174	2	4	30	195	48	(2) 3	7	125	761	176	3	3	0,6	5,2	(2) 3	5	>16	11,5	36
XI	16	40	36	0,3	(1) 2	2	5,2	24,4	2	9	0,74	3,83	1,11	1	9	19	109	1	9	60	396	99	1	9	79	505	118	(1) 3	8	34	170	54	(1) 2	9	71	437	118	(3)	4u.5	0,5	5,2	(2) 3	3	>16	8,5	40

Der Tag des Beginns der Steigerung oder Senkung und des Maximums oder Minimums wird vom Tage der Kohlehydrateinschränkung einschl. gerechnet. Steht in der Spalte für Beginn der Steigerung oder Senkung nur eine Zahl ohne Klammer, so bedeutet dies, dass der Wert an diesem Tage im Verhältnis zum Mittelwert der 3 letzten Tage der Vorperiode als sicher gesteigert oder gesenkt zu betrachten war. Stehen in dieser Spalte 2 Zahlen, so bedeutet die zweite dasselbe, wie eben erwähnt. Eine in Klammern stehende Zahl bedeutet, dass der Wert an diesem Tage nicht so stark verschoben war, dass die Verschiebung als sicher zu betrachten war, dass sie jedoch ausserhalb des Rahmens der Werte an den letzten 3 Tagen der Vorperiode lag. »Grad der Steigerung» bzw. Senkung ist die Differenz zwischen dem genannten Mittelwert und dem höchsten bzw. niedrigsten Tageswert. »Mehrausscheidung» ist die während der ersten 11 Tage mit kohlehydratarmer Kost im Verhältnis zu dem genannten Mittelwert mehrausgeschiedene Menge. Die Dauer der Senkung der Kohlensäurekapazität wurde vom 1. Tage der Kohlehydrateinschränkung bis zu dem Tage vor dem gerechnet, an dem der Mittelwert der Vorperiode wieder erreicht wurde.

TABELLE 3.

Vers. Nr.	Per. mit eingeschränkter Kohlehydratzufuhr in Tagen	Kohlehydratzufuhr nach d. Einschr. g	Kalorienzufuhr pro kg Körpergewicht	Eiweisszufuhr pro kg Körpergewicht g	Harn-N	Steigerung des H_3N-N im Harn					Acetonurie				Steigerung d. aetherextr. Säuren im Harn					Steigerung d. aetherextr. Säuren + Acet. im Harn					Steigerung d. titr. Acid. im Harn					Steigerung d. Tot.-Acid. im Harn					Senkung des pH im Harn				Senkung der CO_2-Kap. in Blut				
					Tag des Gipfelwertes	Tag des Beginns	Tag des Maximums	Grad der Steigerung g	Mehrausscheidung g	Höchster Wert g	Tag des Beginns	Tag des Maximums	Am Tage des Max. M.-äqu.	Mehrausscheidung M.-äqu.	Tag des Beginns	Tag des Maximums	Grad der Steigerung M.-äqu.	Mehrausscheidung M.-äqu.	Höchster Wert M.-äqu.	Tag des Beginns	Tag des Maximums	Grad der Steigerung M.-äqu.	Mehrausscheidung M.-äqu.	Höchster Wert M.-äqu.	Tag des Beginns	Tag des Maximums	Grad der Steigerung M.-äqu.	Mehrausscheidung M.-äqu.	Höchster Wert M.-äqu.	Tag des Beginns	Tag des Maximums	Grad der Steigerung M.-äqu.	Mehrausscheidung M.-äqu.	Höchster Wert M.-äqu.	Tag des Beginns	Tag des Minimums	Grad der Senkung	Niedrigster Wert	Tag des Beginns	Tag des Minimums	Dauer in Tagen	Grad der Senkung Vol.-%	Niedrigster Wert Vol.-%
XII	11	41	30	? > 0,4	3		4			1,44	2	10	16	123		11			94		11			109		3			66		4			144		3		5,1	4	5	7	7	41
XIII	11	41	35	? > 0,4	5		10			1,73	2	10	22	> 144		11			107		11			128		5			58		10			178		3		5,2	4	5	7	7	41
XIV	14	40	28	0,9 > 0.2	3	4	9	0,23	0,72	1,08	1	8	12	76	1	8	75	342	108	1	8	87	418	120	(1)	1	11	— 99	57	(4)	4	9	— 47	112	(5)	5	0,4	5,5	3	4	8	8,5	40
XV	10	40	30	1,0 > 0,3	2	(6) 8	9	0,40	0,86	1,18	1	8	13	67	(1) 4	8	64	274	95	1	8	77	341	108	(8)	8	11	25	59	(6) 8	8	37	94	140	(1) 2	2	0,7	5,0	3	4	8	9	39

Für Entsprechendes sei auf die Erklärungen unter Tab. 2 verwiesen. Der Tag des Gipfelwertes der N-Steigerung ist vom ersten Tage mit eingeschränkter Kohlehydratzufuhr an gerechnet worden.